هوالشافی



A13

حس‌های پیکری

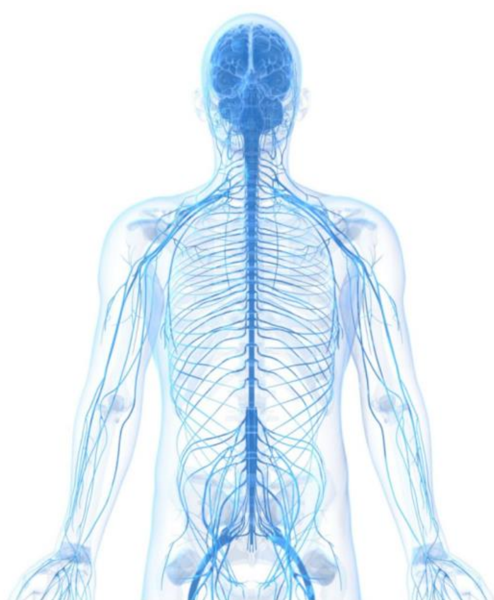
فیزیولوژی بلوک عصبی

استاد:دکتر پرویز

۲8فروردین1397

ناظران:
صبرارستمخانی

مهسان خالقی راد



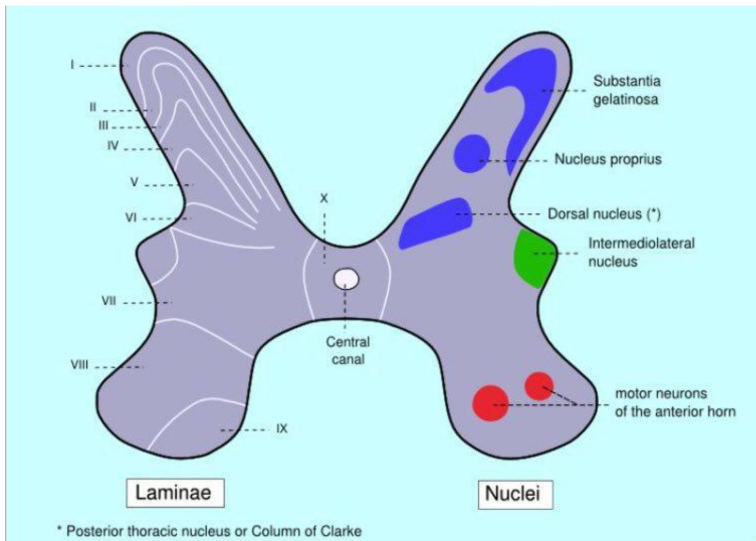
امید بهجتی نجف ابادی

نسخه اولیه




@Jozve95A

کلیات انتقال پیام حسی پیکری در نخاع به سوی مغز در مسیر های دوگانه ی DCML و سیستم anterolateral:



شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع از عقب به جلو به صورت لایه لایه شماره گذاری شده است. لایه های 1تا6 تشکیل دهنده شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع هستند که این قسمت در ارتباط با حس ها است. و همچنین حاوی نورون های واسطه ای.

یعنی عموم پایانه نورون های حسی پیکری که به نخاع میرسنداز این محل وارد نخاع میشوند.

لایه های 2و 3 با همدیگر ارتباط بسیار نزدیکی دارند و نورون هایشان عملا در هم آمیخته است و کارکردشان هم مشابه هم است و از آن به عنوان substantia gelatinosa یاد می‌شود. (S.G،ماده ژلاتینی). ماده ژلاتینی local interneuron انکفالینی (مهارگر) دارد. (یادآوری: آکسون‌های نورون‌های واسطه ای local، ماده خاکستری را ترک نمی‌کنند و پیام را در همان ماده خاکستری جابجا می‌کنند.)

لایه های 1تا5 هم نقشی در انتقال پیام دارند و نورون‌هایشان به مسیرهای دورتر طرف مقابل و سطوح بالاتر می‌روند.

نورونهای واسطه بر دو نوعند : ناحیه ای (local) و (projection interneuron)

Projection interneuronها پیامی را که دریافت میکنند به طرف مقابل و سطوح بالاتر منتقل میکنند.

سیستم های انتقال حس:

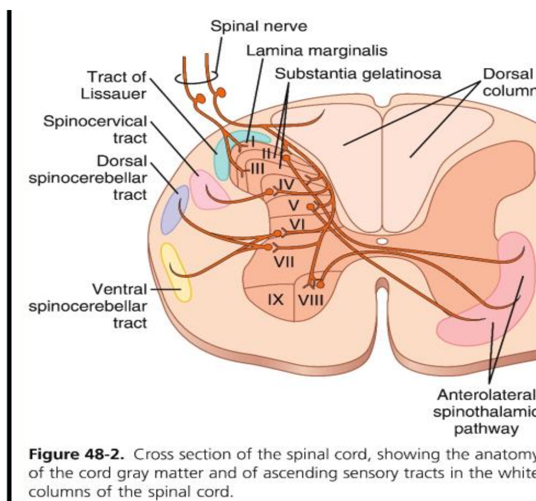


Figure 48-2. Cross section of the spinal cord, showing the anatomy of the cord gray matter and of ascending sensory tracts in the white columns of the spinal cord.

در کل 3 مسیر حسی داریم که پیام را به سمت مراکز عصبی بالاتر می‌برند. خود این مسیرها به لحاظ نوروآناتومیک از تعدادی مسیر دیگر تشکیل شده اند.

1)سیستم DCML(dorsal column – medial lemniscus) *(ستون خلفی-لمینسکوس داخلی* نوار ریل میانی *که استاد در تمام طول تدریس لمینیسکوس میانی گفتند)*

2)سیستم anterolateral یا spinothalamic

3)سیستم spinocrebellar که پیام ها را به مخچه می‌برد.(.ant، .pos ، و 4 مسیر دیگر) بخشی پیام های محیطی و بخشی دیگر پیام هایی را که از نخاع آغاز می‌شود را می‌رسانند. هم اطلاعات محیطی و هم اطلاعات وضعیت نخاع را می‌رسانند.یعنی مخچه هم از وضعیت اندام های محیطی مطلع می‌شود و هم از پیام های منتقل شده در نخاع اطلاعات نسبی پیدا می‌کند.

سازمان دهی نورون های حسی:

در سیستم های انتقال حس (sensory transmission systems) که به سمت کورتکس می روند، چهار نورون واسطه انتقال پیام وجود دارد:

جسم سلولی نورون اول در DRG(dorsal root ganglion)است که نورونی است که جسم سلولی آن در عقده ریشه خلفی نخاع قرار دارد و پایانه های دندریتی اش به محیط آمده و در ارتباط با رسپتورپیام را می‌گیرد و تا داخل نخاع می‌برد. این نورونی که به داخل نخاع می‌رود ممکن است در همان نقطه ای که وارد نخاع می‌شود ختم شود یا ممکن است شاخه های آکسونی آن تا levelهای بالاترمغزی (brain stem)منتقل شود.

نورونی که در تنه مغزی سیناپس انتهایی خود را دارد ممکن است در طول مسیر هم شاخه های طرفی داشته باشد که در اینجا مد نظر نیست.

نورون دوم پیام را از نورون DRG می گیرد و آن را تا نقاط بالاتر (تالاموس) می برد.این نورون ممکن است جسم سلولیش درشاخ خلفی ماده خاکستری نخاع یا در ساقه مغز باشد. *(هسته های گراسیلیس،کونئاتوس و زیتونی تحتانی)* آکسون این نورون تقاطع کرده و به طرف مقابل می‌آید.اگر نورون اول در نخاع ختم شده بود، نورون دوم در نخاع تقاطع می‌کند ولی اگر در brain stem ختم شده بود ، همانجا تقاطع می‌کند.

جسم سلولی نورون سوم نورون در تالاموس است که پیام را تا کورتکس منتقل می کند.

نورون چهارم که ممکن است آن را در نظر نگیریم، نورونی است که جسم سلولی اش در کورتکس های حسی پیکری قرار گرفته است.کورتکس های حسی پیکری با هم ارتباط برقرار می‌کنند. .در ارتباط با درک حس هاست.

Four Neuron Organization

- **1st Order Neuron**
  -Dorsal Root Ganglion
- **2nd Order Neuron**
  -Enter CNS at spinal cord or brainstem
  -Project to opposite side crossing midline to thalamus
- **3rd Order Neuron**
  -Thalamus neurons which project to cortex
- **4th Order Neuron**
  -Is located in the somatosensory cortex, called S1 and S2

مسیرهای حسی:

1)DCML(dorsal column – medial lemniscus(DCML) / thalamocortical pathways):

مسیری که برای انتقال حس هایی استفاده می شوند که از دقت بالاتری برخوردارند مثل حس لمس دقیق، حس وضعی(**نمونه سوال27**)، فشار دقیق، ارتعاش، حس عمقی و یا بعضی حس ها که احساس پیچیده تری دارند مثل حس تشخیص حرکت اجسام بر روی پوست. نورون‌های Aα ، Aβ و تا حدود اندکی Aδ این پیام ها را منتقل می‌کنند.(**نمونه سوال3و34**)

سرعت Aδ : 5-1 میکرون

یاداوری: نورون های αوβوδ میلین دار

نورون C فاقد میلین (درد و سرما)

نورون B مربوط به اتونوم

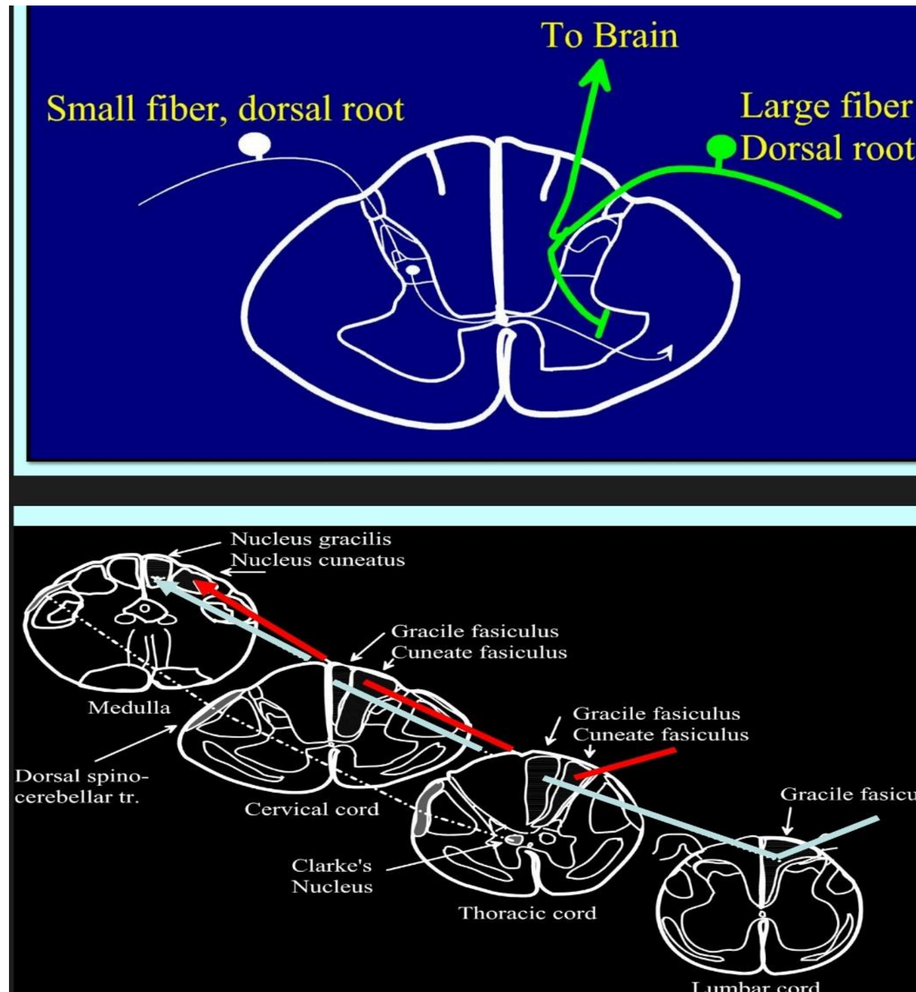
انواع حسهایی را که در این دو سیستم انتقال می‌یابند (گایتون)

سیستم ستون خلفی - لمنیسکوس میانی	سیستم قدامی جانبی
1- حسهای لمسی که نیاز به درجه زیادی از تعیین محل دقیق نقطه تحريك دارند	1- درد
2- حسهای لمسی که نیاز به انتقال اختلافات بسیار ظریف از نظر شدت تحريك دارند	2- حسهای حرارتی شامل احساس گرما و احساس سرما
3- حسهای فازيك از قبیل احساسهای ارتعاشی	3- حسهای لمس و فشار خام که دارای قابلیت ضعیفی از نظر تعیین نقطه تحريك روی سطح بدن هستند
4- حسهایی که حرکت اجسام روی پوست را علامت می‌دهند	4- حسهای قلقلك و خارش
5- حسهای وضعی از مفاصل	5- حسهای جنسی
6- حسهای فشاری که با درجات ظریف قضاوت دقیق در مورد شدت فشار ارتباط دارند	

2) Anterolateral System: مسیری که برای انتقال پیام درد و دما به طورعمده استفاده می شود. علاوه بر آن حس هایی مثل تماس و فشار خام، قلقلک(فیبر های C)(**نمونه سوال40**) و خارش و حس های جنسی نیز در این سیستم منتقل می شوند. حس‌هایی که در این سیستم منتقل می‌شوند که از دقت کمتری برخوردارند. نورون‌هایی که پیام‌های این حس ها را منتقل می‌کنند نورون‌های Aδ و نوورنهایC یا فاقد میلین هستند.

در مسیر DCML، جسم سلولی نورون اول در DRG قرار گرفته است. در DRG دو نوع جسم سلولی نورون می‌بینیم: جسم سلولی های درشت و جسم سلولی های کوچک. جسم سلولی های درشت مربوط به مسیر DCML هستند.هنگامی که گفته می‌شود جسم سلولی درDRG قرار دارد و پیام وارد نخاع می‌شود و در ستون خلفی قرار می‌گیرد و به سمت بالا می‌رود، منظورمان axon terminal است و شاخه های جانبی آکسونی یا axon collateral نیستند. تقریبا همه ی این نورون های قطور تماسی که می خواهند در مسیر DCML قرار بگیرند و به سمت بالا بروند شاخه هایی هم در محل ورود می دهند. (axon collateral) این شاخه هایی که در محل ورود می دهند هم شاخ قدامی را تحت تاثیر قرار می‌دهد و هم در شاخ خلفی شاخه هایی از آن ها جدا می‌شود و بر روی نورون‌های واسطه ای که در انتقال پیام های حسی دخالت دارند، تاثیر می‌گذارد. در واقع axon collateral آن ها نواحی ورودش را هم تحت تاثیر قرار می‌دهد.

پس axon terminal نورون اول تا بصل النخاع بالا می‌رود در نتیجه با سرعت بالا و بدون دخل و تصرف در اطلاعات..در بصل النخاع دو جفت هسته به نام هسته های گراسیلیس و کونئاتوس داریم. و بواسطه ی این دو هسته، دو طناب داریم: fasciculus gracilisدر داخل تر و fasciculus cuneatus در کناره قرار گرفته است. محل قرارگیری رشته های مسیر گراسیلیس و کونئاتوس اهمیت دارد. طناب گراسیلیس شامل قسمت های sacral تا mid thoracic نخاع است. یعنی پایین تر ازناحیه T6به طناب گراسیلیس می رسد(**نمونه سوال8و11**) و از ناحیه T5به بالا وارد طناب کونئاتوس می شود ، یعنی ناحیه گردنی و *C1 تا T5* وارد کونئاتوس می شود(**نمونه سوال20**) (نکته آناتومیک: در کنار طرفی هسته ی کونئاتوس، هسته ی کونئاتوس فرعی یا طرفی را هم داریم که بخشی از پیام های هسته ی کونئاتوس به هسته کونئاتوس فرعی می‌رود و این هسته با مخچه ارتباط برقرار می‌کند. یعنی اطلاعاتی که در طناب کونئاتوس قرار گرفت، بخشی به هسته کونئاتوس اصلی و به سمت قشر مخ می‌رود و بخشی به هسته کونئاتوس فرعی و به سمت مخچه می‌رود. (از مسیر dorsal spinocerebellar *(طبق کتاب نورو آناتومی این مسیر spinocuneatocerebellar نام دارد.)*) . در نهایت این پیام ها به هسته های گراسیلییس و کونئاتوس در بصل النخاع ختم می‌شود و سیناپس برقرار می‌کند. آکسون نورون های این دو هسته به طرف مقابل می روند و بالا می آیند تا به تالاموس برسند. در تالاموس اطلاعاتی که مربوط به این بخش است، عمدتا به هسته VPL میرسد(**نمونه سوال12**)(در تالاموس هسته VPL به همراه هسته VPM مجموعه ventrobasal را می سازند.(کمپلکس قاعده ای – شکمی)). هسته VPM اطلاعات مربوطه را از ناحیه صورت دریافت می‌کند.vpm عمدتا پیام هایش را از هسته های حسی تریژمینال میگیرد. تریژمینال شامل یک هست حرکتی و سه هسته حسی است.



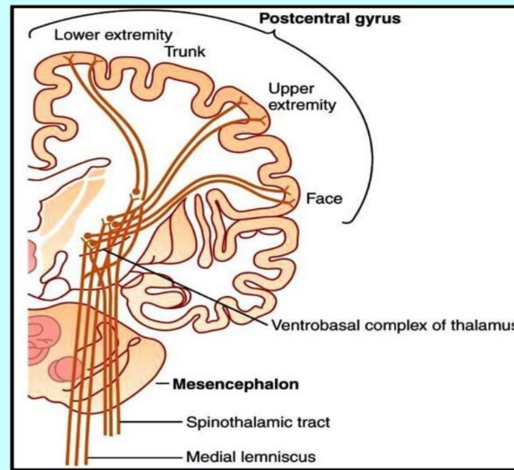
نکته: در سیستم DCML، dorsal column (ستون خلفی) مربوط به جایی است که در داخل نخاع قرار گرفته است و تا بصل النخاع وجود دارد. از بصل النخاع به بعد، تبدیل به medial lemniscus (نوار ریل میانی) می شود.

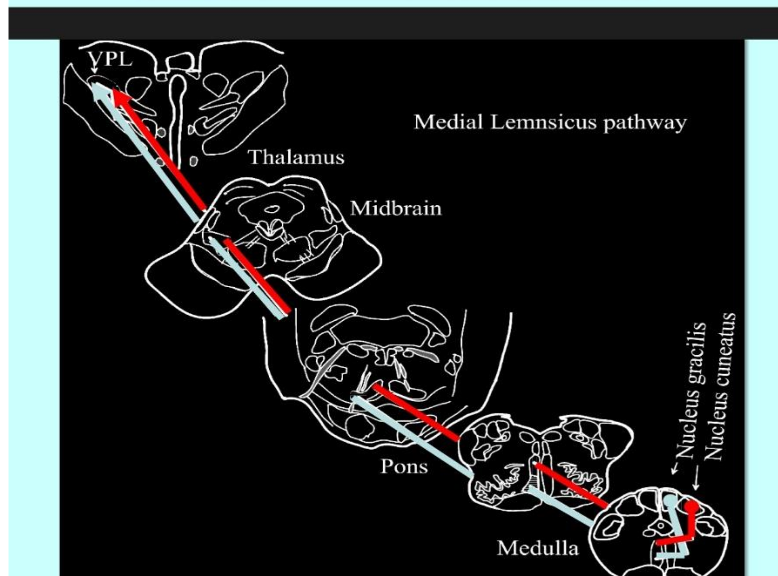
آکسون نورون های هسته VPL به کورتکس حسی پیکری S1 می رود .پس نورون اول در همان طرف ، نورن های دوم (نورون هسته های گراسیلیس و کونئاتوس) در طرف مقابل و نورون سوم هم در طرف مقابل قرار دارد که از تالاموس تا کورتکس حسی پیکری کشیده می شود. نورون 4 ام هم در کورتکس حسی پیکری قرار گرفته.

نورون‌های این مسیر نورنهای قطوری هستند و سرعت هدایت بالایی هم دارند. سرعت هدایت در مسیرDCML 30-110 متر بر ثانیه است.(**نمونه سوال1**)

پیام‌هایی که از تالاموس به کورتکس حسی پیکری منتقل می‌شوند، شکل خاصی ایجاد می‌کنند. در واقع شکل نیمه آدمکی که در کورتکس حسی پیکری هر طرف قابل تصور است، وابسته به منشا اطلاعاتی است که به تالاموس آمده و به گونه ای قرار می‌گیرند که نیمه آدمک وارونه ای ایجاد می‌کنند که پاهایش در بالا و صورتش در قسمت پایین قرار گرفته.

ادامهٔ ستون خلفی – نوار ریل میانی از تالاموس تا قشر مغز





سیستم قدامی جانبی:

در این سیستم، نورون اولیه با *ورود به نخاع* در محل ورودش سیناپس برقرار می‌کند و نورون دوم یا نورون سوم به طرف مقابل آمده و بالا می‌رود و ممکن است تا تالاموس بالا برود. اگر به تالاموس رسید به هسته های غیر اختصاصی تالاموسی از جمله intralaminar پیامرسانی میکندکه بعد به s1 منتقل میشود.بقیه پیام ها مستقیم به کورتکس S1 .

علاوه بر راه فوق رفلکس دور کنده را هم فعال میکند که مربوط به شاخه های طرفی نورون اول است.

توضیح مورد دوم شکل زیر: ضعیف بودن درجه لوکالیزاسیون فضایی یعنی اینکه نقطه تحریک محیطی را به دقت مسیر DCML نمی‌توان پیدا کرد.

مشخصات انتقال در راه قدامی جانبی

- به طور کلی، همان اصول مربوط به انتقال در سیستم ستون خلفی - لمنیسکوس میانی به استثنای اختلافات زیر، در مورد راه قدامی جانبی نیز صدق می‌کنند:
- (1) سرعتهای انتقال، فقط یك سوم تا یك دوم سیستم ستون خلفی - لمنیسکوس میانی بوده و در محدوده‌ی 8 تا 40 متر در ثانیه قرار دارند؛
- (2) درجه‌ی لوکالیزاسیون فضایی سیگنالها ضعیف است؛
- (3) درجه‌بندی سیگنالها از نظر شدت نیز دقت بسیار کمتری دارد و بیشتر احساسها از نظر شدت در 10 تا 20 نوع تشخیص داده می‌شوند (در حالی که این رقم برای سیستم ستون خلفی تا 100 نوع است)؛
- (4) توانایی انتقال سیگنالهای با تغییر سریع یا سیگنالهای تکرار شونده‌ی سریع، ضعیف است.
- **سیستم قدامی جانبی سیستم انتقالی کم دقت‌تری از سیستم ستون خلفی - لمنیسکوس میانی است**. با این وجود، بعضی از انواع احساسها فقط در این سیستم انتقال می‌یابند و به هیچ وجه در سیستم ستون خلفی - لمنیسکوس میانی منتقل نمی‌شوند. اینها علاوه بر **لمس و فشار خام** عبارتند از: **«حسهای درد، دما، قلقلك، خارش، و جنسی.»**

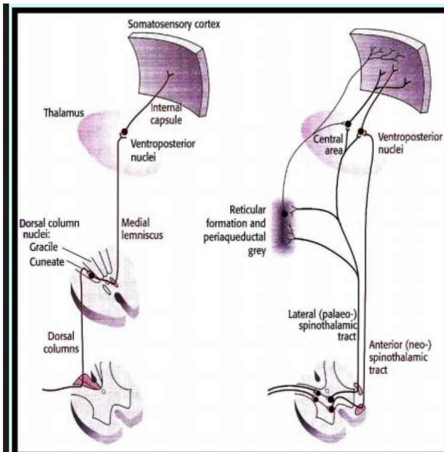
مقایسه بین دو مسیر:

در توضیح مورد 4 : ارتعاش مختص مسیر DCML است. از این نکته برای سنجش سلامت DCML استفاده میکنند. دیاپازون روی نقاط مختلف بدن.

حس‌های دقیق بعد از ورود به نخاع در همان طرف بالا می‌روند تا به بصل النخاع می‌رسند.(**نمونه سوال4**) در بصل النخاع آکسون هسته های گراسیلیس و کونئاتوس به طرف مقابل آمده و در طرف مقابل تا تالاموس رفته و از آنجا به کورتکس حسی پیکری می‌رود.یعنی تا بصل النخاع در همان طرف منتقل می‌شود و از بصل النخاع به بعد به طرف مقابل می‌رود. سرعت هدایت تارها بالاست و طبیعتا چون تارها قطورتر هستند، حجم بیشتری را هم می‌گیرند؛ تا جایی که گفته می‌شود اگر در نخاع گردنی مقطع بزنیم، 40 درصد فیبرها مربوط به مسیر DCML است.

اما در سیستم anterolateral در همان محل ورود، نورون‌هایی پیام را می‌گیرند و به طرف مقابل می‌آورند و در طرف مقابل بالا می‌روند. یعنی برای مثال نیمه ی راست نخاع، حس‌های دقیق همان نیمه ولی حس‌های درد و دمای طرف مقابل را منتقل می‌کند. یعنی DCMLراست حس‌های طرف راست را منتقل می‌کند ولی anterolateralراست حس‌های طرف مقابل را منتقل می‌کند. این نکته کاربرد بالینی مهمی دارد.نکته ی دیگر این است که در سیستم anterolateral همه ی اطلاعات به تالاموس نمی‌رسد و بخشی از اطلاعات به تالاموس می‌رسند و بخشی در تنه مغزی پایین تر از تالاموس ختم می‌شوند قابل ردیابی نیست و یا اینکه سیناپس برقرار می‌کنند و نورون‌های دیگری پیام را تا تالاموس می‌آورند.

بنابراین اگر ضایعه ای در پایین تر از بصل النخاع باشد، تفکیکی در محیط مشاهده می‌شود بین حس‌های دقیق و غیر دقیق. اما اگر بالاتر از بصل النخاع باشد، کلا مربوط به یک نیمه ی مقابل است.



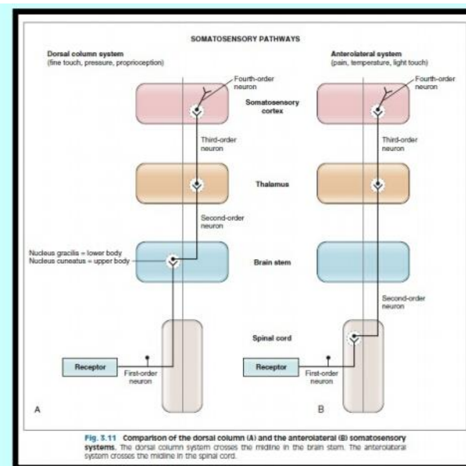
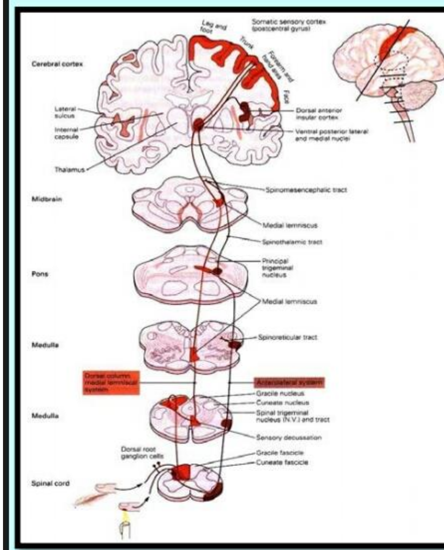
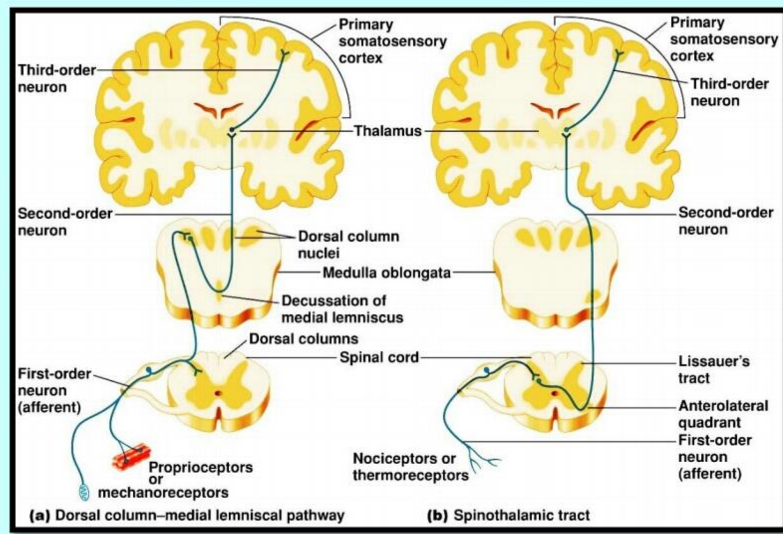


Fig. 3.11 Comparison of the dorsal column (A) and the anterolateral (B) somatosensory systems. The dorsal column system crosses the midline in the brain stem. The anterolateral system crosses the midline in the spinal cord.





Cervical cord injury:

ضایعاتی که در نخاع گردنی رخ می دهد (برای این نخاع گردنی می گوییم که دیگر بحث سطح را در این قسمت مداخله ندهیم وگرنه هر ضایعه ای درنخاع اتفاق بیفتد عین همین وقایع برایش هست) مکانیسم های مختلفی برای ضایعه وجود دارد، ممکن است گاهی spinal shock اتفاق افتاده باشد یعنی یک ضربه ای خورده باشد اما ضایعه عمیق برجا نگذاشته باشد، اول آثار و عوارضی داشته باشد و بعد به مرور زمان خوب می شود اما اگر له شدگی، کوفتگی، بریدگی یا خون ریزی و نظایر این ها اتفاق افتاده باشد ضایعاتش ممکن است پایدار باقی بماند. علائم ممکن است کامل یا ناکامل باشد. علائم ناکامل ممکن است منجر به Ant Cord Syndrome، Post Cord Syndrome، Central Cord Syndrome -Brown Sequard Syndrome، Cauda Equina Syndrome شود. از بین این پنج تا Brown-Sequard Syndrome را گایتون گفته است.

اگر آسیب نخاع کامل باشد، در زیر ناحیه قطع حس و حرکت بطور کامل در هر دوطرف از بین می‌رود.

ولی اگر آسیب بصورت ناقص باشد، ممکن است آسیب بصورت مرکزی باشد. آسیب مرکزی آسیب بیرونی نیست *(عامل خارجی در آن دخیل نیست)* و اتفاقاتی است که معمولا در داخل خود نخاع ایجاد می‌شود.

Cervical Cord Injury

- Mechanism
  - Four Ways
    - Laceration
    - Hemorrhage
    - Contusion
    - Spinal Cord Shock
- Sign & Symptoms
  - Complete
  - Incomplete
    - Central Cord Syndrome
    - Brown-Sequard Syndrome
    - Anterior Cord Syndrome
    - Posterior Cord Syndrome
    - Cauda Equina Syndrome

Complete Spinal Cord Injury

Level of injury

Shaded areas show injury

Complete loss of movement and sensation below the level of injury

Brown – sequard syndrome:

در این سندورم *(آسیب ناقص خارجی نخاع)* اشکالات حسی رخ می‌دهد که این اشکالات معمولا همراه با یک اختلال حرکتی هم هست. وقتی قطع عرضی نیمه ی نخاع در یک سطحی ایجاد شود،(**نمونه سوال25**) در زیر آن ناحیه قطع شده، 4 عارضه را ممکن است بطور مشخص مشاهده کنیم:

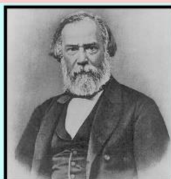
1)درد، دما، قلقلک و خارش، حس تماس غیر دقیق، در زیر ناحیه ی قطع در طرف مقابل دچار آسیب می‌شود.(**نمونه سوال24**)

2)ارتعاش و لمس دقیق و نظایر این در همان نیمه در زیر ناحیه قطع دچار آسیب می‌شود.

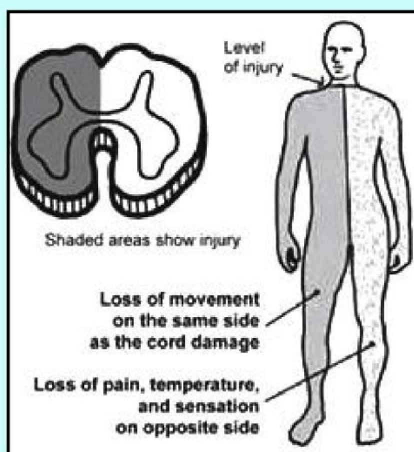
3)در همان سطحی که ضایعه اتفاق افتاده (lesion)، هردو حس *(در همان طرف)* از بین می‌رود. با استفاده از این نکته می‌توانیم در جایی که امکانات پاراکلینیکی نداریم، با معاینه ی دقیق ناحیه ضایعه دیده را هم مشخص کنیم. Legh

4)حرکت در زیر ناحیه قطع در همان طرف از بین می‌رود. زیرا 80-90 ٪ الیاف COorticospinal در پیرامید بصل النخاع تقاطع کرده اند.(**نمونه سوال18**)

The Brown- Sequard Syndrome(1)



- Characteristic pattern of sensory loss due to localized damage on one side of spine.
- Usually accompanied by motor loss as well



The Brown- Sequard Syndrome(2)
Lesion on Right Half of Spinal Cord

1) Loss of pain sensation on left side bellow lesion
2) Loss of touch and vibration on right side bellow lesion
3) Loss of both on right side at same level
4) Loss of movement on right side bellow lesion

- **No loss above lesion**

اگر برای فردی احتمال آسیب نخاعی وجود دارد، برای تشخیص آن، یک شی را کمی داغ می‌کنیم (در حدی که نسوزاند ولی گرمایش احساس شود) و در حالی که چشم هایش بسته است، روی نقاط مختلف بدنش قرار می‌دهیم.و در هر 4 اندام این کار را انجام می‌دهیم.علاوه بر این، پنبه ای را هم با هر 4 اندام تماس می‌دهیم. اگر دیدیم در اندام سمت چپ، پنبه احساس می‌شود ولی دما احساس نمی‌شود (نه در دست و نه پا) ، مشخص می‌شود سطح ضایعه بالاست و هم دست و هم پا را در بر گرفته و هم اینکه ضایعه مربوط به نیمه مقابلش است. ولی اگر دیدیم دست ها سالم است و پاها این حس را ندارد، معلوم می‌شود که از ناحیه T5 به پایین ضایعه اتفاق افتاده. اگر از روی نقشه درماتومی نقطه به نقطه این آزمایش را اجرا کنیم، در نقطه ای که هر دو حس را از دست داده، همان سطحی است که ضایعه اتفاق افتاده.

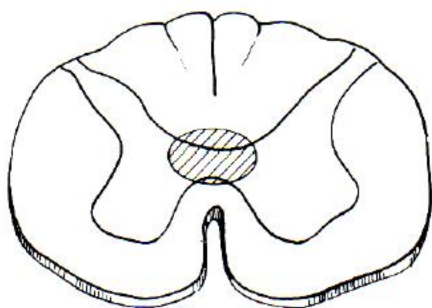
اگر در بیماری ای مایع در مجرای مرکزی تجمع کند و به نواحی اطراف فشار بیاورد، ضایعه ای به نام بیماری syringomyelia ایجاد می‌شود.این بیماری معمولا در ناحیه نخاع گردنی اتفاق می‌افتد و نتیجه اش این است که به نورون‌های سیستم anterolateral فشار می‌اورد و چون نورون‌های

این سیستم در اطراف مجرای مرکزی تقاطع می‌کنند، در دو طرف این عارضه را می‌بینیم.در همان محدوده ی آسیب دیده، دست ها بصورت دوطرفه، حس‌های مرتبط با سیستم anterolateral را از دست می‌دهند.

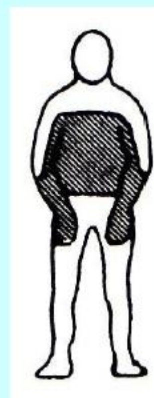
اولین علامتی که در بیمارمی بینیم این است که حس درد ودما و غیردقیق نواحی **هر دو دست** بسته به موقعیتی که این ضایعه اتفاق افتاده از بین رفته است.(**نمونه سوال13و31**)وقتی بیماری پیشرفت کند ممکن است حرکت هم دچار آسیب شود،یعنی همان طوری که پیشرفت می کند ممکن است هسته های حرکتی شاخ قدامی را هم تحت تاثیر قرار دهدودچار اشکال کند.

بخشی که در این مسیر ها اهمیت پیدا می کند، آن قسمتی است که مربوط به انتقال پیام درد است.وقتی که یک تحریک دردناک وارد می شود در همان ناحیه ای که وارد می شود باعث بروز یک سری عکس العمل هاورفلکس ها می شود، در کنار این، پیامش به کورتکس می رسد و در کورتکس احساس درد برایمان ایجاد می شود.نکات مهم این زمینه: تحریک درد ناک وارد شده در همان محل هم باعث بروز یک سری رفلکس ها یی می شودازجمله رفلکس دورکننده را فعال می کند که فردمثلا اندامش را از آن شیءدرد زا دور کند اضافه بر این که اطلاعات به سمت نواحی بالاتر هم می رود.

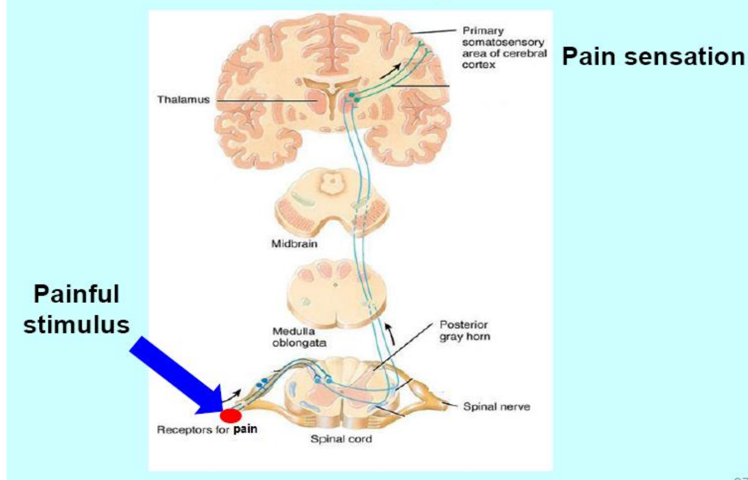
Syringomyelia

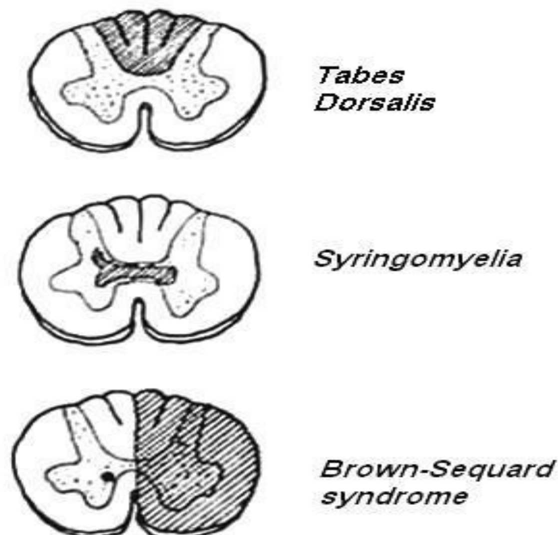


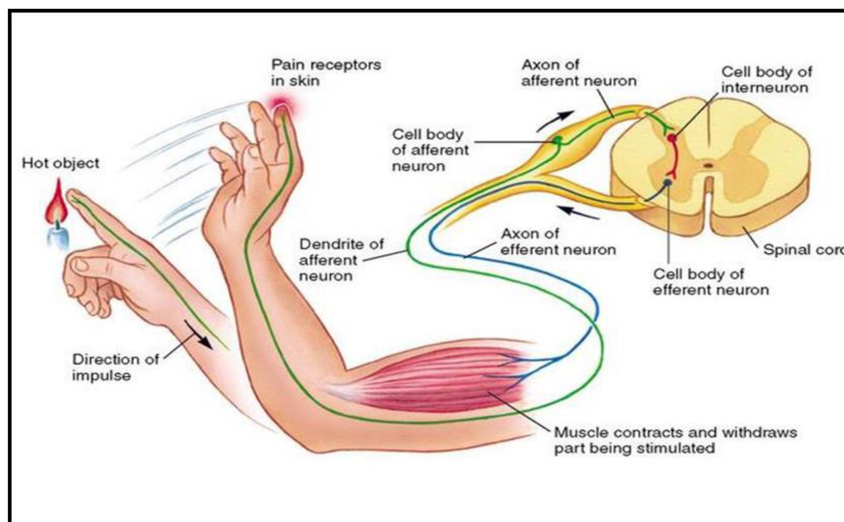




- spinothalamic fibers crossing at cervical level are affected first
- *Dissociated sensory loss*: temperature, pain disturbance on both hands







درد:

دو نوع تقسیم بندی درد داریم:

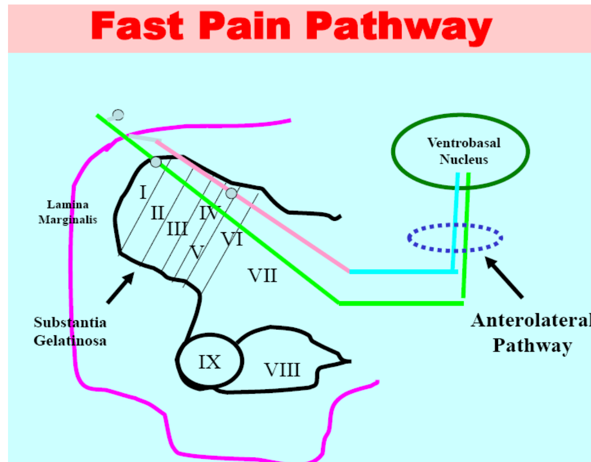
1. درد های مکانیکی، شیمیایی و حرارتی

2. اما دوگونه ی درد را براساس فاصله ی زمانی که نسبت به ایجاد پیام دردناک تا احساس درد ایجاد می شود و خصوصیات دیگر درنظر می گیریم:
1) دردسریع 2) دردآهسته.

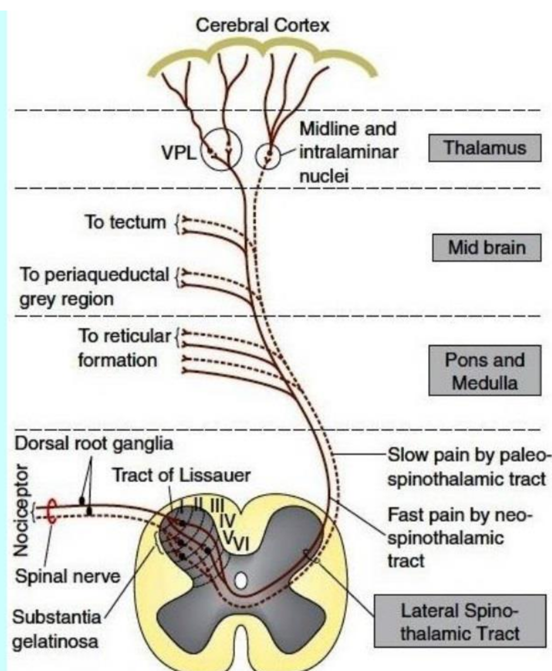
در صورت از بین رفتن کورتکس، احساس درد به طور کامل از بین نمی‌رود بلکه تفسیر شکل و نوع درد از بین می‌رود. درد، دیرترین احساسی است که در نتیجه‌ی آسیب‌های کورتکس از بین می‌رود. نواحی پایین‌تر، کورتکس را در درک درد دخالت می‌دهند و آن را برای این کار مسئول می‌کنند. به سبب خاصیت حفاظتی درد، تطابق برای آن اصلا ایجاد نمی‌شود یا این که به ندرت ایجاد می‌شود.

درد سریع : ظرف یک دهم ثانیه بعد از ایجاد تحریک دردناک احساس می شود، معمولا دردی است که در توصیفش می گوییم دردتیز، حاد، درد الکتریکی، مثل فرورفتن سوزن به داخل پوست. تارهای عصبی Aδ منتقل کننده پیام درد سریع هستند(**مربوط به نمونه سوال32**) (گفتیم درد را هم Aδ و هم فیبر های فاقد میلین منتقل می کنند). در داخل نخاع هم در سیستم Anterolateral پیام منتقل می شود، نهایتا هم بخشی از پیام به کمپلکس ventrobasal در تالاموس می رسد و از این جا به کورتکس حسی پیکری منتقل می شود. میانجی که از پایانه ی نورون های Aδ آزاد می شود،گلوتامات است.

یک دیدگاهی هست که می گوید تارهای Aδ گلوتامات آزاد می کنند(**نمونه سوال6و37**) و C fibers ماده ی P آزاد می کنند. اما یک دیدگاه دیگری هم وجود دارد (علائمی بر مبنای آن هست) که می گوید C fibers هم می توانند گلوتامات آزاد کنند هم ماده ی P را به عنوان co transmitter،اگر تحریک ضعیف باشد گلوتامات آزاد می کنند و تحریکات شدید تر منجر می شوند که ماده ی P هم همراه گلوتامات آزاد شود. (**نمونه سوال2و10و22و32**)درواقع ما بحثی تحت عنوان میانجی توأم (cotransmitter)داریم. در ارتباط با cotransmitter این گونه گفته می شود: تعدادی از تارهای عصبی ما (معمولا) یک میانجی کوچک مولکول+ یک نوروپپتید آزاد می کنند. میانجی کوچک مولکول transmitter است و نوروپپتید را به عنوان co transmitter می توانیم منسوب کنیم. در تحریکات عادی میانجی کوچک مولکول از پایانه ی بعضی از نورون ها آزاد می شود اما اگر تحریک شدید شد،یک co transmitter هم همراه آن میانجی کوچک مولکول آزاد می شود. نوروپپتیدها باعث می‌شوند آثار و عوارض درد بیشتر باقی بمانند. *(گایتون: گلوتامات فوری اثر می‌کند و اثر آن تنها چند هزارم ثانیه طول می‌کشد اما ماده P بسیار کندتر آزاد می‌شود و در عرض چند ثانیه و یا حتی چند دقیقه به حداکثر غلظت خود می‌رسد)*



نحوه انتقال پیام درد سریع: آوران اولیه در لامینای شماره 1 پیام را به نورون دیگر منتقل می کند، نورون دوم پیام را به طرف مقابل از جلوی مجرای مرکزی می آورد، به سیستم Anterolateral طرف مقابل و بالا می برد.90٪تارهایی که مربوط به دردسریع هستند و در این سیستم منتقل می شوند. از تنه ی مغزی(مسیر lateral spinothalamic) عبور می کنند وتا تالاموس می روند، درتالاموس هم به هسته ی VPL و هم به هسته ی Intralaminar می رسند. آن هایی که به هسته ی VPL می روند به کورتکس حسی پیکری می روند و آن هایی که به هسته ی Intralaminar می روند در نواحی مختلف کورتکس پخش می شوند.این را تحت عنوان *نوار* Neospinothalamic ازش یاد می کنند.(درگایتون ذکر شده است)اما در تشریح نوروآناتومی، مسیری به این نام را نمی توانیم ببینیم زیرا مسیر عملکردی است نه این که یک سری تارها به طور مشخص و طناب



مشخصی در داخل نخاع باشد. پس در درد سریع تارهای آوران اولیه (عمدتا Aδ)به لایه ی 1 می آید، لایه 1پیام را می فرستد، به طرف مقابل و بالا می رود،90٪از تنه ی مغزی عبور می کنند،حدودا 10٪در *مناطق مشبک* تنه ی مغزی ختم می شوند. آن هایی هم که از تنه ی مغزی عبور کرده اند هم به هسته ی VPL و هم به هسته ی Intralaminar می رسند.

هسته intralaminar غیراختصاصی است و بخشی از پیام درد که به این هسته می رود مشخصا به کورتکس حسی پیکری نمی رود.

درد آهسته: تقریبا 1 ثانیه یا بیشتر بعد از تحریک دردناک احساس می شوند، معمولا با آسیب های بافتی همراه است (بافت ازبین می رود ومنجر به درد آهسته می شود). به عنوان دردمزمن، دردتهوع آور، درد های سوختنی و...ازش یاد می کنند،C fibers منتقل کننده این پیام هستند ومعمولا C fibers در substantia gelatinosa (SG)سیناپس برقرار می کنند. ماده ی P هم از پایانه ی نورون های اینجا (c fibers) آزاد می شود.

نحوه ی انتقال پیام درد آهسته:C fibers در لایه ی 2و3سیناپس می کند، نورون لایه ی 2و3 یعنی نورون SG بر نورون لایه ی 5 و 1 تاثیر می گذارد،نورون لایه ی 5 منتقل کننده ی پیام به طرف مقابل و به سمت بالا است. پس نورون های لایه ی 1و5سازنده ی

سیستم Anterolateral طرف مقابل اند و نورون های لایه ی 2 و3پیام را از C fibers دریافت می کنند و منتقل می کنند. (منظور از لایه همینا لامینا های موجود در نخاع است)

مسیر Anterolateral (قدامی جانبی) شامل سه مسیر آناتومیک نمایش داده شده است:

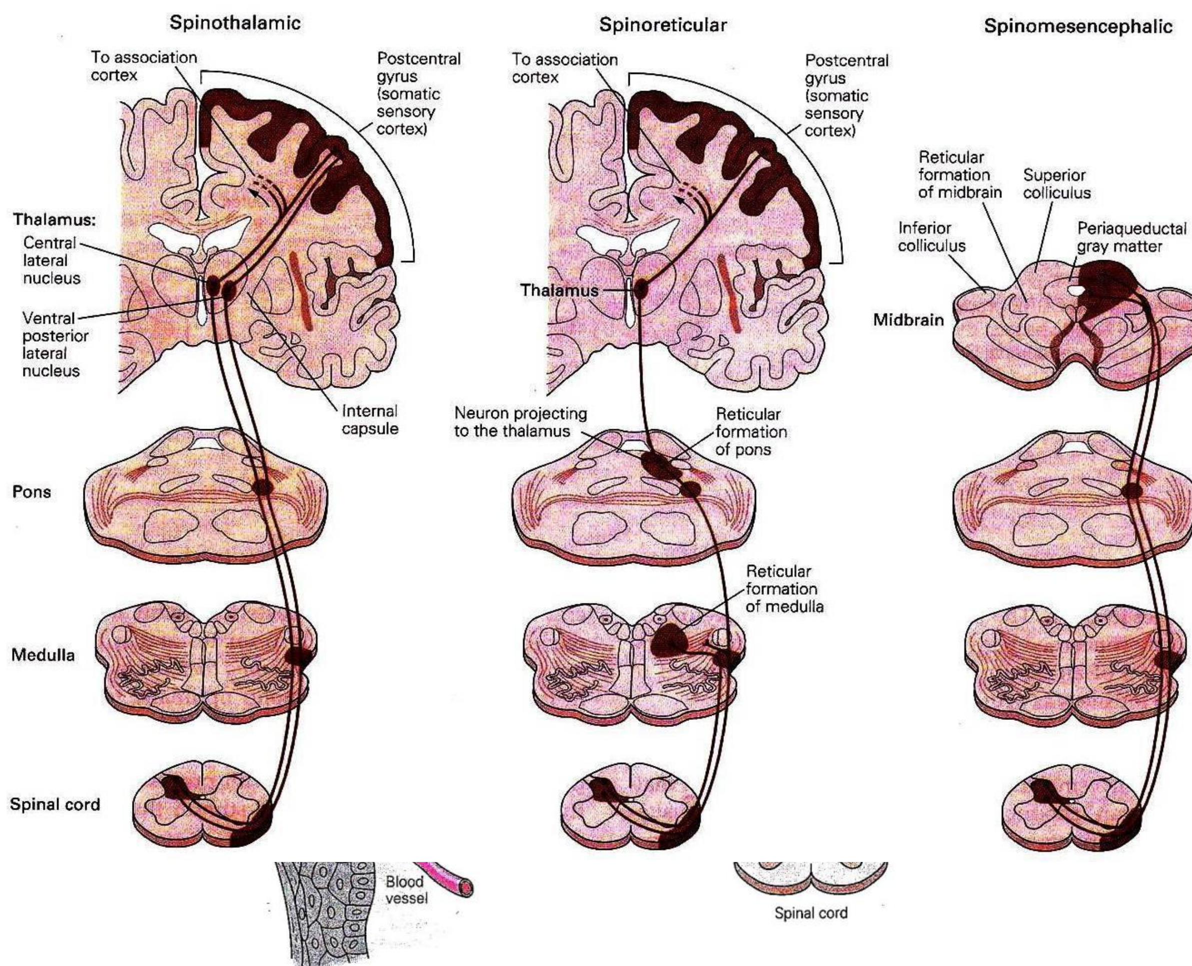
1)مسیر spinothalamic شامل Ant. Spinothalamic و مسیر lateral spinothalamic بیشتر این را توضیح می دهند.(درد و دما مربوط به این قسمت است)(**نمونه سوال38**)

2)مسیر spinoreticulothalamic (spinoreticular) نورون 2 ->تشکیلات مشبک - >تالاموس->کورتکس

3)مسیر spinotectal (spinomesencephalic) پیام در نواحی مختلف مزانسفال ختم می شود.

(Lat. Spinothalamic, spinoreticulothalamic, spinotectal برای انتقال درد و همینطور دما هستند و Ant. Spinothalamic برای انتقال سایر حس‌های مطرح شده برای Anterolateral pathway است، مانند لمس غیردقیق)

این سه مورد نقش نواحی پایین‌تر را در درک درد نشان می‌دهند (و درک درد در افرادی که به کما رفته‌اند.)



در واقع وقتی میگوییم سیستم anterolateral(قدامی جانبی) منظورمان همه مسیر های انتقال دهنده ی حس درد و دما هست و در واقع هر سه این مسیر ها، در انتقال درد دخالت دارند.

نکته 1:بصورت عملکردی دو مسیر paleospinothalamic (انتقال درد آهسته) و neospinothalamic (انتقال درد سریع) وجود دارد که مسیری که برای انتقال درد آهسته از آن در نورو فیزیولوژی یاد می‌کنیم، مسیر paleospinothalamiاست. (بخش عمده ی مسیر

paleospinothalamic در سطوح قبل از تالاموس ختم می شود. برای این مسیر هم مثل مسیر neospinothalamic، نمیتوانیم مسیر نورو آناتومیک پیدا بکنیم.)

Neospinothalamic: تارهای Aδ پس از رسیدن به نخاع، در لایه ی 1 و تاحدودی لایه‌ی 5 سیناپس می کنند و نورون دوم ازجلوی مجرای مرکزی عبور می کند و بالا می رود، ٪90این تارها تا تالاموس می روند و در تالاموس هم عمدتا به هسته یVPL ختم می شوند و تعدادی هم به هسته یintralaminar می روند و از آنجا هم به کورتکس حسی پیکری می روند. دوستان توجه کنید که نوددرصد ذکرشده مستقیما وارد تالاموس میشود ده درصد دیگر هم وارد میشود (در نواحی پایین‌تر سیناپس می‌کنند) اما نه مستقیما بلکه ابتدا مثلا وارد تشکیلات مشبک میشود و از انجا با نورون های تالاموس سیناپس میدهند).

Paleospinothalamic: تارهایش عمدتا C fiber اند. بعد از رسیدن به نخاع عموما با نورون های SG (نورون های لاميناهای 2و3 یا substantia gellatinosa) سیناپس می دهند.نورون های SG با نورون های ناحیه ی 5 سیناپس مهاری میدهند، و نورون های لایه ی 5 هم در طرف مقابل بالا می روند و عمدتا (حدود ٪75) تارهایشان در تنه ی مغزی سیناپس می کنند یا ختم می شوند و بخشی (یک دهم تا یک چهارم) از تارها از نخاع به تالاموس می رسد (توجه کنید که در بالا این طور نبود بالاخره تمام تارها به تالاموس میرسید و نود درصد اینها مستقیما تا تالاموس میرفت البته اینجا هم ممکن است بخشی از ان 75. درصد به تالاموس برود واز انجا وارد کورتکس شود.) و قسمت زیادی از تارهایی که به تالاموس رسید،قسمت زیادی شان به هسته ی intralaminarتالاموس می رود و از آنجا به نواحی مختلف مغز Projectionصورت می گیرد. این نورون هایی که به جاهای مختلف مغز می روند باعث برانگیختگی مغز در شرایط درد شدید می شوند. کسانی که دچار درد شدید می شوند به علت فشاری که در این مسیر وارد می شود نمی توانند بخوابند، و باعث می شود که همه جا دائم در حال تحریک باشد و در ضمن این افراد عصبی می شوند.

پس پیام درد آهسته ای که دارد منتقل می‌شود(حدود 75 درصد آن، گاهی تا 90 درصدش) در قسمت های مختلف تنه مغزی سیناپس پیدا می‌کند و بیشتر در دو مسیر spinotectalو spinoreticulothalamic و همینطور Lat. Spinothalamic طی مسیر میکند. نورون های آوران C بعد این که سیناپس برقرار کردند، برخی از آن ها پیام را به reticular formation(تشکیلات مشبک تنه مغزی) می برند و تعدادی در tectum مزانسفال ختم میشوند و دیگر از ان جا به بعد ممکن است که دیگر قابل ردیابی نباشند. تعدادی از تار ها تا تالاموس میروند یا این که با واسطه هسته های مشبک موجود در تنه مغزی پیامشان به تالاموس میرسد و سپس از تالاموس به قسمت های مختلف کورتکس منتقل میشود. در واقع به طور خلاصه در انتقال پیام درد آهسته، سطوح پایین تر نیز دخالت میکنند در حالی که در درد های سریع، عمدتا مثل پیام های حس های تماسی و نظایر آن، تار ها بدون مداخله به کورتکس می رسند.

نکته2: اگر بدن ما بخواهد که در اطلاعات ورودی دخل و تصرف کند، در تنه تار عصبی که نمی‌تواند کاری انجام بدهد، پس اگر نیاز باشد کاری انجام بشود باید کجا انجام بشود؟ پاسخ این است که باید در نواحی که سیناپس برقرار می‌کنند انجام شود. در نتیجه هر چقدر تعداد سیناپس های درون مسیر بیشتر باشد، امکان دخل و تصرف در اطلاعات ورودی بیشتر می‌شود. در حالی که هر چقدر کم تر سیناپس داشته باشد، اطلاعات ورودی به همان صورت دست نخورده منتقل می‌شوند.

در مسیر DCML تا بصل النخاع سیناپسی نداریم و از کف پا تا گردن اطلاعات به همان شکلی که در رسپتور حسی ایجاد شده اند، به بصل النخاع میرسند. اما درد همین نواحی، اولین جا داخل خود نخاع سیناپس پیدا میکند. یعنی امکان دست کاری شدن اطلاعات در این سیستم به مراتب بیشتر است.

یک سری مواد شیمیایی (واسطه ها/ mediators) هستند که در همان محل ضایعه یا اسیب(به خاطر آسیب بافتی، عفونت یا تغییرات ایسکمیک) ایجاد می‌شوند(منشأ: خون یا سلول‌های آسیب دیده) در انتقال پیام درد نقش دارند. این مواد شیمیایی دو دسته هستند: یک سری باعث فعال شدن پایانه آوران درد می شوند یعنی رسپتور را تحریک کرده و در تار عصبی پیام ایجاد می‌کنند. دسته دیگر باعث افزایش حساسیت گیرنده درد می‌شوند.

لوکوترین ها، ماده P و پروستاگلاندین ها باعث افزایش حساسیت (*Sensitiztion*) می‌شوند؛ هیستامین، سروتونین، برادی کینین و پتاسیم 4 ماده ای هستند که مستقیما باعث تحریک (*Activation*) این ناحیه می‌شوند. این مواد ممکن است که از خود بافت آزاد بشوند یا این که از سلول های خونی موجود در محل آزاد بشوند یا این که در نتیجه نشت پلاسما به این ناحیه وارد شوند و اثر خود را بگذارند.

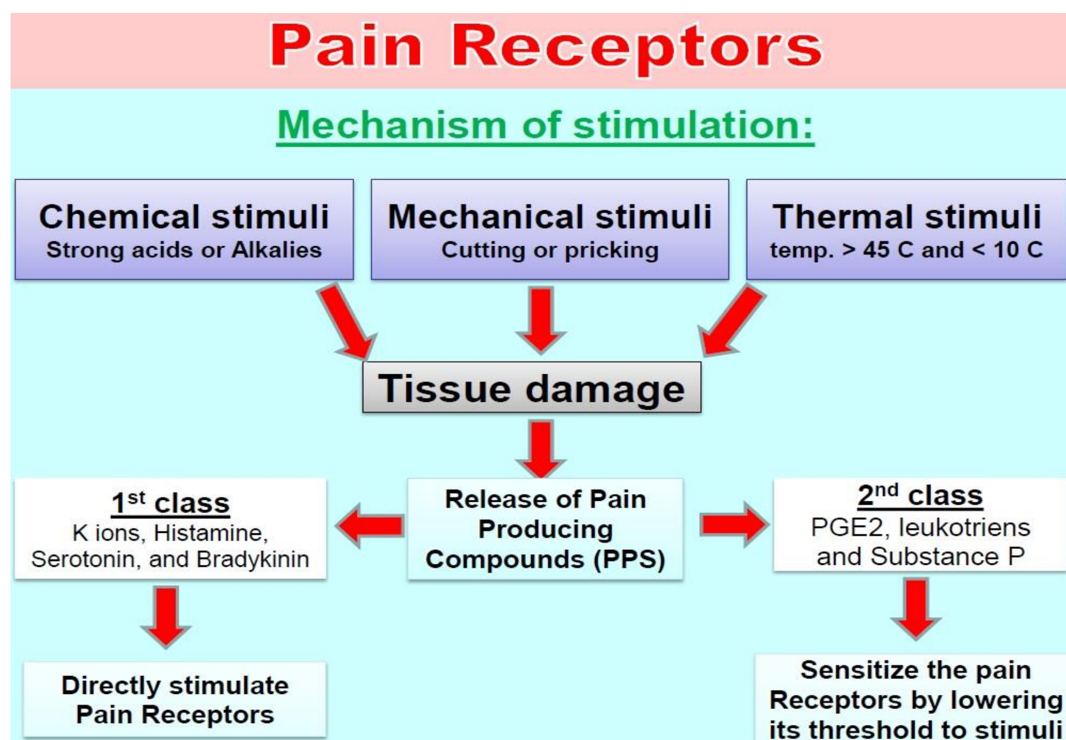
Naturally Occurring Agents That Activate or Sensitize Nociceptors

Substance	Source	Enzyme involved in synthesis	Effect on primary afferent fibers
Potassium	Damaged cells		Activation
Serotonin	Platelets	Tryptophan hydroxylase	Activation
Bradykinin	Plasma kininogen	Kallikrein	Activation
Histamine	Mast cells		Activation
Prostaglandins	Arachidonic acid–damaged cells	Cyclooxygenase	Sensitization
Leukotrienes	Arachidonic acid–damaged cells	5-Lipoxygenase	Sensitization
Substance P	Primary afferents		Sensitization

مکانیسم هایی که باعث این تحریک می‌شوند میتوانند مکانیسم های شیمیایی، مکانیکی یا دمایی باشند. هر سه این ها، باید منجر به درجاتی از آسیب بافتی بشوند. وقتی آسیب بافتی اتفاق افتاد، PPS (pain producing substances) یا مدیاتور های درد در این جا آزاد می شوند.حذف هر یک از این‌ها، صرف نظر از نقششان در ایجاد درد، باعث کنترل درد می‌شود.) که این مدیاتور ها (همان طور که گفته شد) دو نوع هستند:

کلاس I) شامل پتاسیم، هیستامین، سروتونین و برادی کینین (مهم‌ترین عامل ایجاد درد) که این ها مستقیما رسپتور را تحریک می‌کنند.و به عنوان فعال کننده در نظر می‌گیریم.(**نمونه سوال33**)

کلاس II) پروستاگلاندین ها، لوکوترین ها و ماده P (**نمونه سوال36**)که باعث افزایش حساسیت گیرنده درد می‌شوند(آستانه تحریک گیرنده های درد را پایین می آورند.) و به عنوان حساس کننده در نظر می‌گیریم. آسپرین و داروهای مشابه آن، ایندومتاسین، پیروکسینام، داروهای ضد التهابی



غیراستروئیدی که به عنوان ضد درد استفاده می‌شوند، از طریق جلوگیری از تشکیل پروستاگلاندین‌ها باعث تسکین درد می‌شوند.) (**اسلاید بالا را بخورید! هر سال سوال میاد)**

نکته: این که کلاس II باعث حساس شدن گیرنده ها میشوند به این معنا نیست که این ها کم اهمیت تر هستند.در صورت حذف یا کاهش مقدار هر کدام از این عوامل(چه کلاس یک چه کلاس دو) میزان درد کاهش می‌یابد. آسپرین و خانواده اش(NSAID و دارو های ضد درد و التهاب)، از تشکیل پروستاگلاندین ها ممانعت می‌کنند(که از کلاس II است) اما باز هم درد را کاهش می‌دهند. یعنی همین که پروستاگلاندین ها در این جا کاهش پیدا میکنند باعث کنترل درد می شود.

سه تئوری برای درد در گذر زمان مطرح شده است:

1)Specificity Theory: This theory describes a direct causal relationship between pain stimulus and pain experience. This theory says that Pain is a sensation, like vision or hearing, conveyed via unique anatomical structures. Evidence for this theory is the existence of nociceptors.
درد مانند حسهای دیگر، مسیر اختصاصی دارد و تحریک گیرنده‌های درد باعث انتقال پیام در همان مسیر می‌شود.

2)pattern theory: Pain results from a pattern of intense activity of neurons that also can encode subtle sensations such as warmth or fine touch.
تحریکات خیلی شدید حس‌های دیگر، مثل دما، فشار، لمس، باعث حس درد می‌شود.

3)Gate Control Theory : The sites of synapses along the pain pathway are considered as gates through which pain transmission can be facilitated(if the gate is open) or blocked(if the gate is closed).
The main pain gates are:
1-Spinalgate: attheSGR.
2-Brainstemgate: at the nuclei of reticular formation
3-Thalamicgate: At neurons of PVLNT & intalaminar thalamic nuclei

Gate Control Theory(4)

- **Melzack & Wall, 1982.**
- **Substantia Gelatinosa (SG) in dorsal horn of spinal cord acts as a 'gate' – only allows one type of impulses to connect with the second order neuron(SON).**
- **Transmission Cell (T-cell) – distal end of the SON.**
- **If A-beta neurons are stimulated – SG is activated which closes the gate to A-delta & C neurons.**
- **If A-delta & C neurons are stimulated – SG is blocked which closes the gate to A-beta neurons**

تئوری سوم مدنظر استاد است و درمورد دو تئوری اول توضیحی ندادند.

دو دانشمند به نام های Melzack و Wall در سال 1965 میلادی تئوری جدیدی را برای مکانیسم انتقال درد مطرح کردند و بر این اساس تئوریgate control را ارائه کردند به این صورت که در سیستم عصبی ما دریچه‌هایی وجود دارد که اگر باز باشند باعث انتقال پیام درد می شوند ولی اگر بسته باشند پیام درد منتقل نمی شود. این دریچه ها می توانند در نخاع یا سطوح بالاتر باشند. در شکل دریچه را مشاهده می کنیم که همان نورون لایه ی 2 و 3 (SG) است. گفته می‌شود که تار های عصبی قطور (تارهایی که تماس، فشار و ارتعاش را منتقل می‌کنند) با تارهای نازک منتقل کننده پیام درد در نقاطی در شاخ خلفی نخاع تلاقی پیدا می کنند و بر روی هم تاثیر میگذارند و باعث میشوند که پیام بلوکه شود. حال چگونه؟

مثلا فرض کنید که دستمان به جایی بخورد و درد بگیرد، اولین کاری که انجام می‌دهیم این است که آن ناحیه را ماساژ بدهیم، این کار تا حدودی درد های خفیف و درد های متوسط ناشی از ضربه را کاهش می‌دهد؛ حتی در حیوانات هم، مثلا اگر به گربه ای سنگ بزنند ، میرود روی درخت و آن ناحیه ای که سنگ برخورد کرده را به طور غریزی لیس می‌زند، به نوعی آن ناحیه را تحریک تماسی می‌کند.

در واقع پیام تحریک درد به کورتکس می‌رود و فرد احساس درد می‌کند اما وقتی آن ناحیه را ماساژ دهیم، تار های قطور تماسی (تارهایAβ)(مربوط به مسیر DCML) آن ناحیه تحریک می‌شود و این تار ها در داخل نخاع سیناپس هایی با یک سری نورون مهارگر برقرار می‌کنند (آن ها را تحریک می کنند) که آن نورون های مهارگر تارهای مسئول انتقال درد را مهار می‌کنند. (در بحث DCML گفته شد که تار های قطور تماسی وقتی وارد

نخاع می‌شوند سیناپس هایی توسط شاخه های کولترال برقرار می کنند. یکی از آن شاخه ها، شا خه ای است که این نورون مهارگر را فعال می‌کند، و در نتیجه درد تسکین پیدا می کند.)

اگر آوران مربوط به حس تماسی در شاخ خلفی ماده خاکستری باشد, نورون های واسطه ای مهاری را فعال می‌کند و اجازه انتقال پیام داده نمی‌شود.بنابراین A fibers، C fibers را مهار می کنند و اجازه رسیدن پیام به کورتکس را به آن نمی‌دهند.

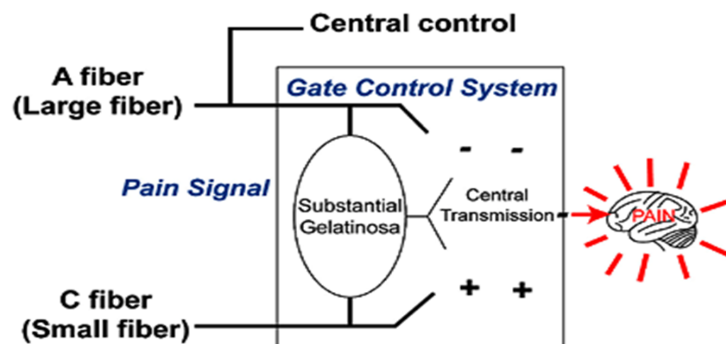
(البته دردهایی که ناشی از اسپاسم عضلانی است هم با مالش خوب می‌شود زیرا در اثر فعالیت و ناشی از تجمع محصولات حاصل سوخت و ساز نامناسب در آن محل است و با مالش بعلت افزایش جریان خون , کاهش یافته و درد تسکین می‌یابد. *در این فرآیند نورون های مسیر DCML نقشی ندارند.)*

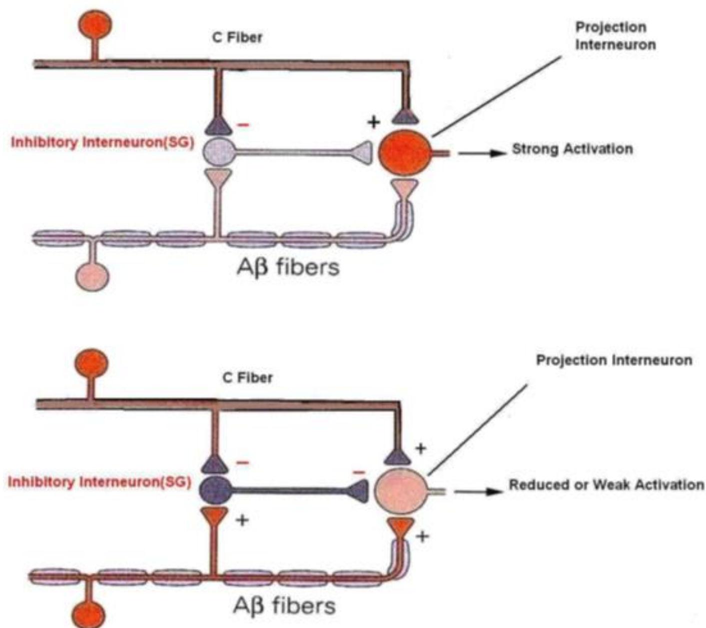
Gate Control Theory(5)/ Spinal Gate

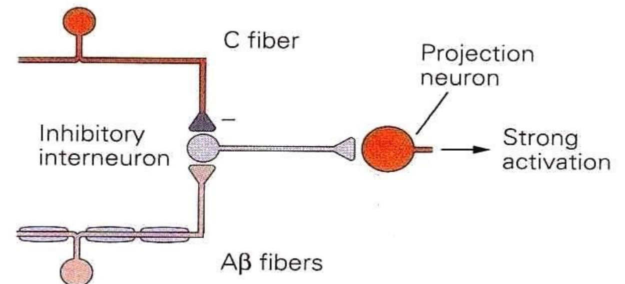
At spinal gate pain transmission is blocked by;

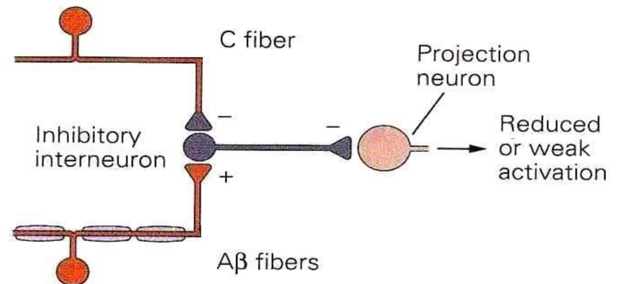
1. **Descending inhibitory impulses** through the pain control system activating enkephalin-secreting interneuron
2. **Stimulation of the large diameter** nerve fibers **(A delta and A beta)** terminating peripherally in mechanoreceptors, such as tactile receptors or proprioceptors (A beta), and pricking pain fibers (A delta).

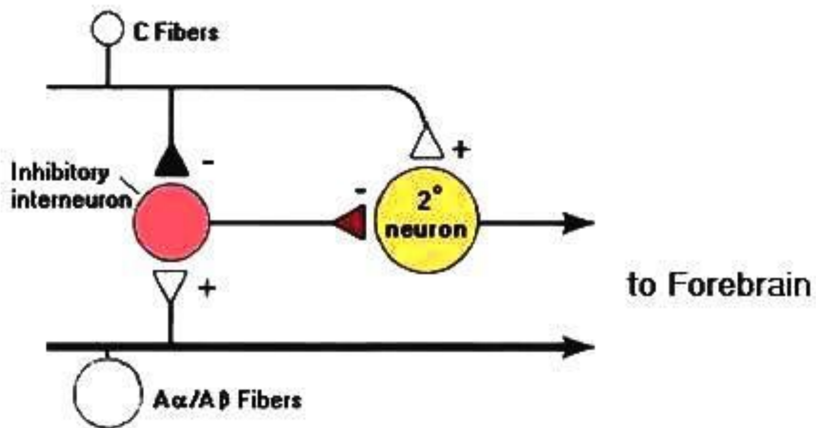
وقتی پیام درد آغاز شد و تار های A دلتا فعال شدند، پیام درد منتقل می‌شود اما وقتی تحریک همزمان در تار های قطور (نوع Aβ) رخ بدهد، درد از بین می‌رود و فرد دیگر دردی احساس نمی‌کند.

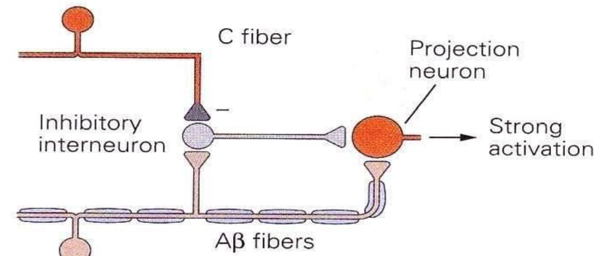


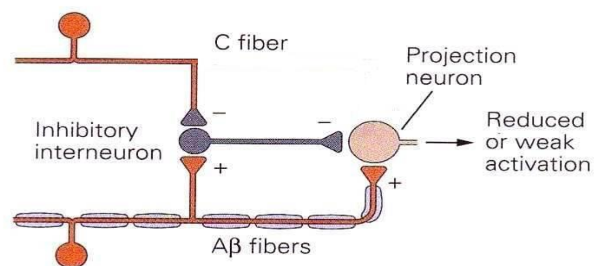

C Fiber
Projection Interneuron
Inhibitory Interneuron(SG)
Strong Activation
Aβ fibers
C Fiber
Projection Interneuron
Inhibitory Interneuron(SG)
Reduced or Weak Activation
Aβ fibers

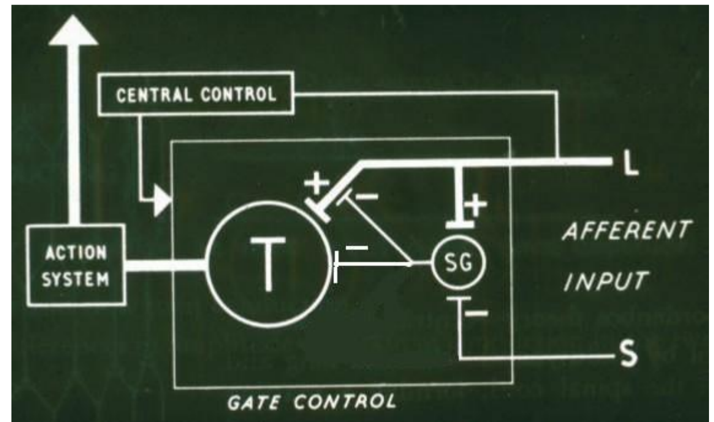

C fiber
Projection neuron
Inhibitory interneuron
Strong activation
Aβ fibers

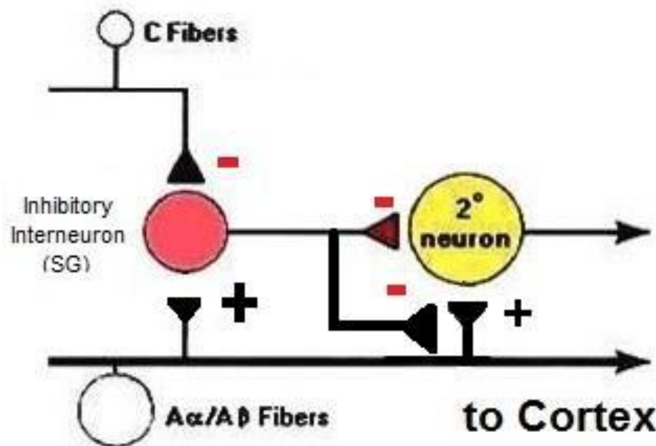

C fiber
Projection neuron
Inhibitory interneuron
Reduced or weak activation
Aβ fibers


C Fibers
Inhibitory interneuron
2° neuron
to Forebrain
Aα/Aβ Fibers


C fiber
Projection neuron
Inhibitory interneuron
Strong activation
Aβ fibers


C fiber
Projection neuron
Inhibitory interneuron
Reduced or weak activation
Aβ fibers





واقعیت این است که C fiber ها اساسا این شاخه دوم را (که با نورون لایه 1 یا 5 سیناپس می‌دهد) ندارند و فقط روی نورون مهار گر SG (که در لایه های II و III قرار دارد) اثر گذاشته و آن را مهار می‌کنند.

همه‌ی درد خنثی نمیشود، صرفا تسکین میابد

روابط در این منطقه از نخاع به گونه ای است که نورون لایه 2 و 3 (نورون SG یا substantia glatinosa)یک نورون مهار گر انکفالینی است که مهار آن به صورت پیش و پس سیناپسی است و روی نورون های منتقل کننده رده 2 درد (یا رده 3 درد را اگر خود این SGها را هم حساب بکنیم) تاثیر می‌گذارد. از پایانه این نورون انکفالین(**نمونه سوال28**) آزاد می شود که باعث مهار این پیام می شود. (**نمونه سوال15و21و23**)

*تحریکSG= بسته شدن دریچه

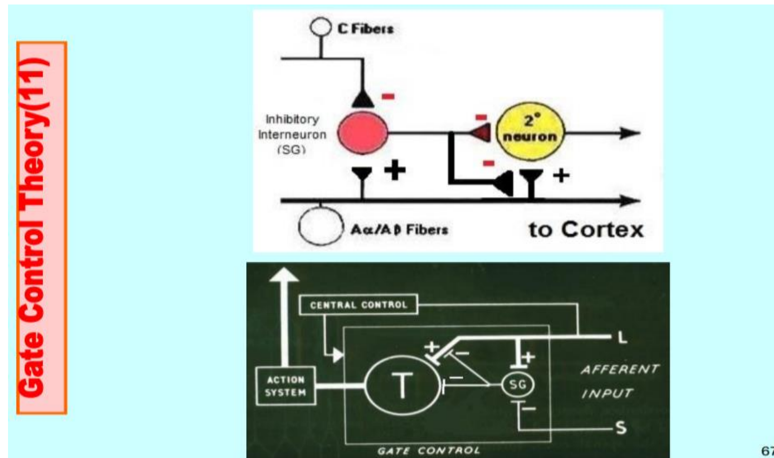
مهار SG=باز شدن دریچه

توضیح آن به شکل ساده این است که وقتی که تار های درد فعال می‌شوند، دو کار انجام می‌دهند. اول این که نورون مهارگر را مهار می‌کنند و به نورون لایه 1 و 5 پیام می‌فرستند و پیامش توسط نورون این دو لایه به طرف مقابل منتقل می‌شود و بالا می رود. این ها وقتی نورون مهارگر SG را مهار کردند یعنی مهار از روی نورون لایه 1 و 5 برداشته می‌شود. درنتیجه پیام درد منتقل می‌شود. اما وقتی ناحیه را ماساژ می‌دهیم، نورون مهار گر را فعال می‌کنیم، که این نورون مهار گر فعال شده ، به صورت پیش و پس سیناپسی،این ناحیه را مهار می‌کند و پیام درد دیگر منتقل نمی‌شود. در واقع دریچه (gate) نورون SG است.(تئوری gate control) در واقع این تئوری در ابتدا میگفت که دریچه هایی در نقاط مختلف CNS وجود دارند که لازمه ی انتقال این پیام ها باز شدن این دریچه هاست، که از دریچه منظورشان همین نورون های SG(لایه های دو و سه)بود. (**نمونه سوال35**)

نورون SG مهارگرانکفالینی ست،یعنی از پایانه اش انکفالین آزاد میشود. حالا اگر ما SG(لایه ی 2و3) را تحریک کنیم، یعنی باعث می شویم انکفالین آزاد و دریچه بسته شود --> پیام منتقل نمی شود(**نمونه سوال9**)

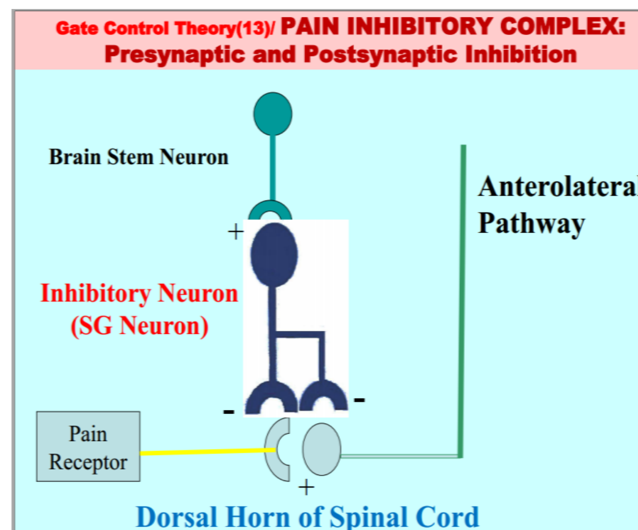
اگر SG را مهار کنیم ،یعنی درواقع مهار برداشته و در نتیجه دریچه باز می شود.پس نورون SG را به عنوان دریچه حساب می‌کنیم و می‌گوییم که وقتی نورون SG تحریک شد، یعنی دریچه بسته شده و پیام منتقل نمی‌شود و زمانی که نورون SG مهار شد،دریچه باز و اجازه ی عبور و انتقال پیام داده می‌شود. *(مهارِ مهار = تحریک)*

در این تصویر نشان داده شده که C Fiber می‌آید و فقط این نورون را مهار می‌کند ،نورون های آلفا و بتا هم سیناپس روی نورون های لایه ی دو و سه دارند و هم لایه های یک و پنج. منتها چون دراینجا SG هم به صورت پیش سیناپسی و هم به صورت پس سیناپسی مهار را انجام می دهد، نتیجه اش این می‌شود که به آنها اجازه ی انتقال پیام را نمی دهد. C Fiber ای که فعال شد، آن را مهار می‌کند. درنتیجه، تحریکاتی که داشت به این ناحیه می‌رسید، باعث انتقال پیام می شود. این ها به طور خلاصه، اتفاقاتی بود که به صورت محیطی، در gate control می‌افتد.



گاهی وقت ها از مراکز بالاتر (مثل brain stem) هم پیام هایی می آید که این پیام ها نورون SG را در این ناحیه فعال می کند و باعث مهار انتقال پیام در سطوح مختلف نخاعی می شوند،یعنی این که ما می توانیم انتقال پیام را به دو صورت مورد تاثیر قرار دهیم :

1- با تحریکات محیطی 2- با تحریکاتی که از سیستم عصبی بالاتر منتقل می شود.



(در کلاس به موارد زیر اشاره ای نشد):

*(انکفالین ها، لئوانکفالین و متاانکفالین هستند که در لوسین و متیونین باهم تفاوت دارند و چهار تا ازآمینواسیدهایشان عینا تکرار شده است.

Table 24-2 Amino Acid Sequences of Endogenous Opioid Peptides[1]

Name	Amino acid sequence[2]
Leucine-enkephalin	*Tyr-Gly-Gly-Phe*-Leu-OH
Methionine-enkephalin	*Tyr-Gly-Gly-Phe*-Met-OH
β-Endorphin	*Tyr-Gly-Gly-Phe*-Met-Thr-Ser-Glu-Lys-Ser-Gln-Thr-Pro-Leu-Val-Thr-Leu-Phe-Lys-Asn-Ala-Ile-Val-Lys-Asn-Ala-His-Lys-Gly-Gln-OH
Dynorphin	*Tyr-Gly-Gly-Phe*-Leu-Arg-Arg-Ile-Arg-Pro-Lys-Leu-Lys-Trp-Asp-Asn-Gln-OH
α-Neoendorphin	*Tyr-Gly-Gly-Phe*-Leu-Arg-Lys-Tyr-Pro-Lys

[1]From Fields 1987.
[2]Amino acid sequence in italic is essential for action at opioid receptors.

از نظر عملکردی ،فرق چندانی بین لئوانکفالین و متاانکفالین نیست اما اندورفین و دینورفین و آلفا نئواندورفین -که داروهای دیگری هستند که در اینجا استفاده می شوند- کمی باهم متفاوتند.)*

اما ببینیم **سیستم آنالژزی** که از بالا به پایین می آید و تاثیر می گذارد به چه شکل است:

Analgesia یا بی دردی یعنی سطوحی از استرس سبب بروز بی دردی می شود

فرض کنید که یک فرد آمادگی قبلی برای مواجهه با یک اتفاق دردناک داشته باشد و همینطور حالتی که این فرد آمادگی نداشته باشد. این دو در مقایسه باهم دو پاسخ متفاوت به درد می دهند.

سیستم آنالژزی فردی که آمادگی قبلی دارد فعال شده، از نواحی بالایی مغز پیامهایی باعث تحریک periaqueductal grey matter (PAG) ،پیام هایی به نواحی lateral tegmental nucleus، locus ceruleus و هسته ی Raphe magnus در تنه ی مغزی میرسد و این نورون ها را فعال می کند و این نورون ها سیستم مهار درد در نخاع را فعال می کنند و با تحریک SG سبب مهار آوران درد می‌شوند نتیجه اش این می شود که درد در محل ورود، خنثی می‌شود و به عبارتی انتقال پیام درد صورت نمی گیرد.

برای مثال اگر به سربازی که در میدان جنگ است گلوله ای اصابت کند در مقایسه با فردی که در شرایط آرام در شهر و بدون آمادگی قبلی تیر می خورد میزان درد کمتری را حس می‌کند.

Analgesia

- Analgesia simply means the absence of pain without loosing consciousness.
- "The analgesia system is mediated by 3 major components:

1-The periaquaductal grey matter (PAG) (in the midbrain),
2-The nucleus raphe magnus (NRM) (in the medulla) and Lateral Tegmental Nucleus and Locus Ceruleus,
3-The pain inhibitory neurons within the dorsal horns of the spinal cord,
which act to inhibit pain-transmitting neurons also located in the spinal dorsal horn."

- These areas are the areas in which the chemical mechanisms of opioid analgesics will take place.

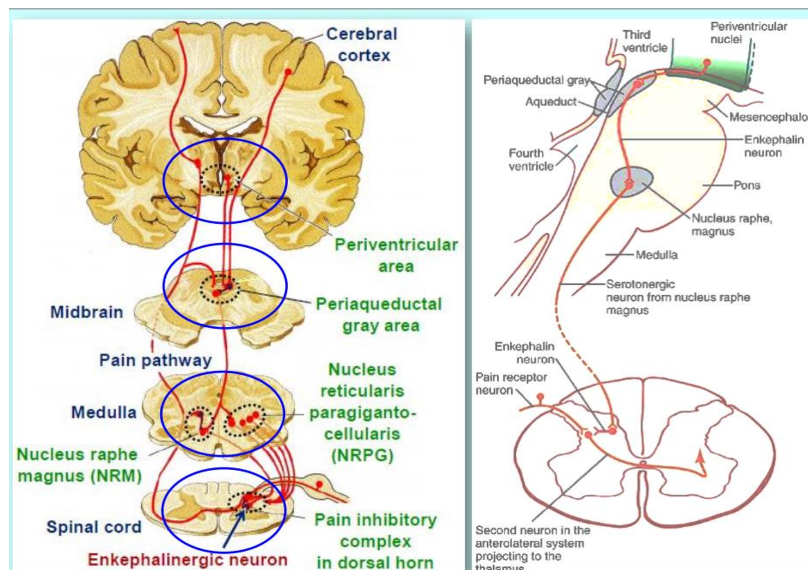
The Analgesia System

- **1) Periaquaductal Gray (PAG)**
- **2a) Lateral Tegmental Nucleus**
- **2b) Locus Ceruleus**
- **2c) Raphe Magnus Nucleus**
- **3) Pain Inhibitory Complex in Dorsal Horns (Substantia Gelatinosa)**

74

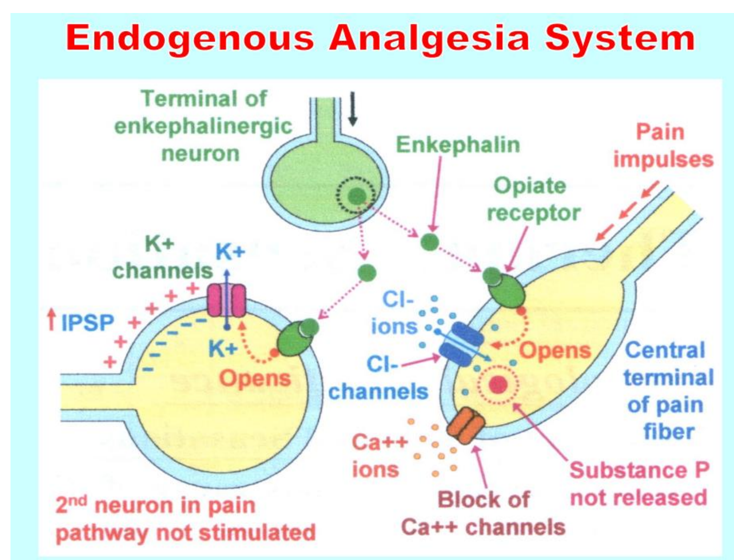
در شرایطی که آمادگی قبلی داریم،درواقع پیام هایی به تنه ی مغزی می آید و هسته های موجود در تنه ی مغز (lateral tegmental nucleus، locus ceruleus و هسته ی Raphe magnus ، *که البته توی کتاب گایتون فقط رافه مگنوس ذکر شده*) را فعال می کند. از این هسته ها،مثلا از رافه مگنوس، پیام هایی به نقاط مختلف نخاع می آید و در شاخ خلفی نخاع نورون SG ر فعال می کند و این نورون با مکانیسمی که گفته شد باعث کنترل پیام می شود.

پس : پیام از periaqueductal grey matter --->هسته های تنه ی مغز(lateral tegmental nucleus،locus ceruleus و هسته ی Raphe magnus) ---> نورون SG فعال می شود--->انتقال پیام مهار می‌شود

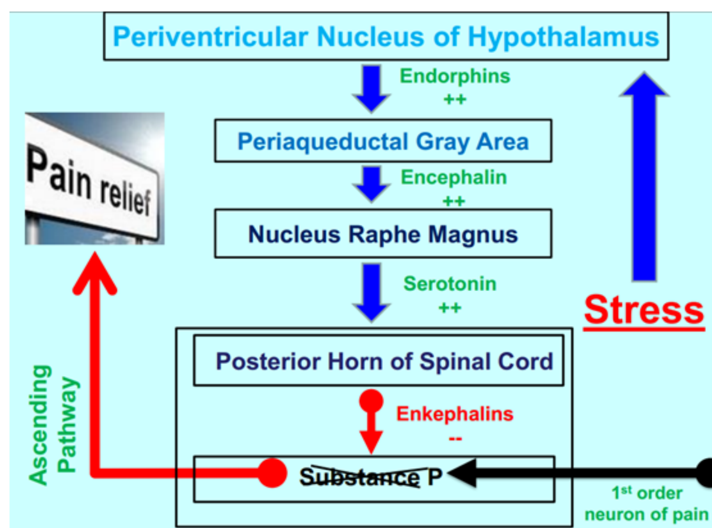


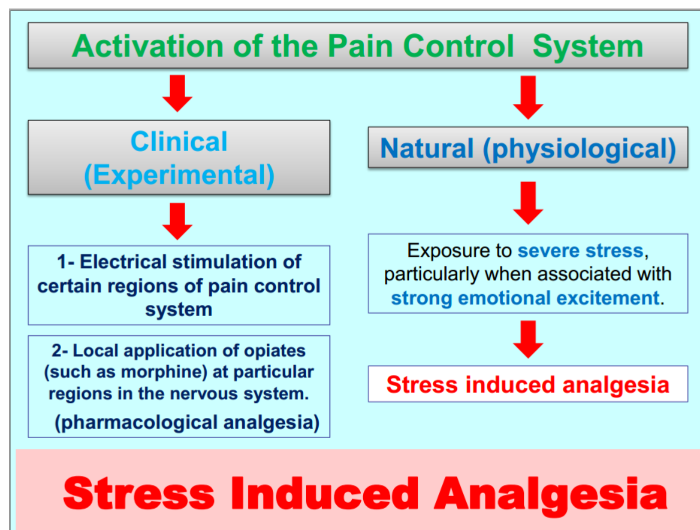
* نورون های Tegmental nucleus وlocus ceruleus نوراپی نفرینی اند(**نمونه سوال19**) در حالیکه هسته ی رافه مگنوس منشا سروتونین است (از پایانه نورون ها سروتونین ترشح می شود) و نورون هایش سروتونرژیک هستند.(**نمونه سوال26و30و39**)

انتقال پیام در اینجا توسط پایانه هایی ست که انکفالین آزاد می‌کنند. پیام هایی که به پایانه رسید باعث آزاد شدن انکفالین می‌شود واین انکفالین هم به صورت پیش سیناپسی و هم پس سیناپسی اثر می‌کند. در نورونی که می‌خواهد پیام را منتقل بکند کانال های پتاسیمی را باز می‌کند و از این راه مهارش می‌کند. و در نورون آوران اولیه که میخواهد فاکتورP آزاد بکند، کانال های کلری را باز می‌کند و باعث داخل شدن کلر و نهایتا بلاک شدن کانال های کلسیمی می شود، درنتیجه کلسیم به داخل نیامده و release میانجی در اینجا کاهش پیدا می‌کند.



پس به لحاظ طبیعی، وقتی که آمادگی قبلی ایجاد شد استرس می تواند ایجاد آنالژزی بکند (Stress Induced Analgesia) و برای فعال شدن این سیستم کم دردی و بی دردی حاکم براینجا استفاده می‌شود.





وقتی استرس ایجاد شد، در شرایط عادی نورون آوران ما می‌آید و ماده ی P آزاد می‌کند و نورون هایی که پیام درد را به سمت بالا می‌برند و ایجاد درد می‌کنند، اینجا فعال می‌شوند. اما وقتی که استرس ایجاد شد می‌آید و ناحیه ی PVG (Periventricular Gray Matter) بر ناحیه ی PAG اثر می‌گذارد و بر هسته های تنه ی مغزی ازجمله رافه مگنوس اثر می‌گذارد.این هسته با رها کردن سروتونین در شاخ خلفی، باعث می شود که انکفالین از نورون های SG آزاد شود واز ماده ی P که در اینجا داشت ترشح میشد، ممانعت بشود و درد تسکین پیدا کند.

یک واژه ای مقابل آنالژزی داریم به نام هایپرآلژزی (Hyperalgesia)

هایپرآلژزی یعنی پر دردی.

Hyperalgesia(1)

- **Hyperalgesia** is a reduced pain threshold and **heightened sensitivity to the existing pain.**
- **Primary Hyperalgesia** – due to injury (sensory receptor level)
- Already damaged areas show an increased sensitivity to stimulation of sensory receptors.
- The pain receptors are sensitized, as in a sunburn
- Enhanced sensitivity around damaged tissue
- Sensitization of nociceptors by substances released (i.e.: Prostaglandins) when tissue is damaged (Aspirin reduces them).

79

همانطور که گفته شد هایپرآلژزی یعنی پردردی، یعنی تحریکاتی که در گیرنده ی درد در شرایطی که قبلا دردزا نبود، الان درد ایجاد کند. این هایپرآلژزی یعنی یک تحریک دردناکی هست اما ما به این تحریک دردناک کمی شدت می‌بخشیم. پس یک درد خفیف تبدیل به یک درد شدید می‌شود (عکس حالت آنالژزی)

هایپر آلژزی می‌تواند primary و اولیه باشد که مربوط به آسیب های رسپتور است(**نمونه سوال16**) مثل آفتاب سوختگی که به طور کلی باعث افزایش حساسیت و ترشح از پایانه های عصبی خواهد شد مثل : افزایش ترشح پرستوگلاندین که درمان آسپرین است. و یا می تواند secondary hyper Analgesia باشد که مربوط به بالاتر هست، یعنی آسیب هایی که در سطح CNS(تالاموس) و نخاع اتفاق افتاده باشد.

Hyperalgesia(2)

- **Secondary Hyperalgesia** – due to spreading of chemical mediators (CNS level-injury of Spinal Cord & Thalamus)
- Secondary hyperalgesia is when pain transmission is facilitated.
- An example of this, is peripheral sensory neuropathy, where reduced sensory input presumably reduces activation of the spinal analgesia system well below normal.

مثلا برخورد قطرات آب به پوستی که دچار آفتاب سوختگی شده نمونه ای از آن است.

در بحث درد، واژه ای به نام Referred pain یا دردهای ارجاعی داریم. درد های ارجاعی به حالتی اشاره دارد که کانون اصلی در یک نقطه و احساس درد در نقطه ای دیگر اتفاق می‌افتد. به عنوان مثال قلب فرد دچار آسیب شده اما می گوید دستم به شدت درد می کند. در واقع درد را در بازوی چپ احساس می کند.

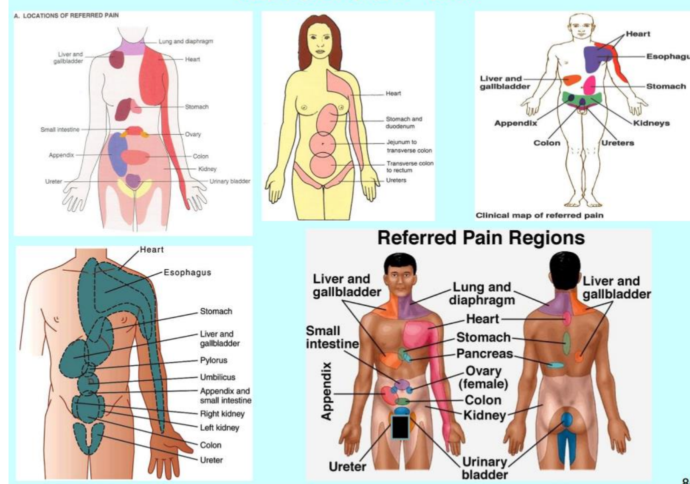
توجه داشته باشید که کانون اصلی درد، ناحیه ی دیگری ست اما درد در ناحیه ی متفاوتی احساس می‌شود. درواقع درد ارجاع می شود به ناحیه ی دیگری که دورتر از کانون اصلی ست.

Referred pain را بخشی از Radiating Pain می دانند که درواقع این ها درد های مهاجر هستند و دورتر از کانون اصلی احساس می شوند.

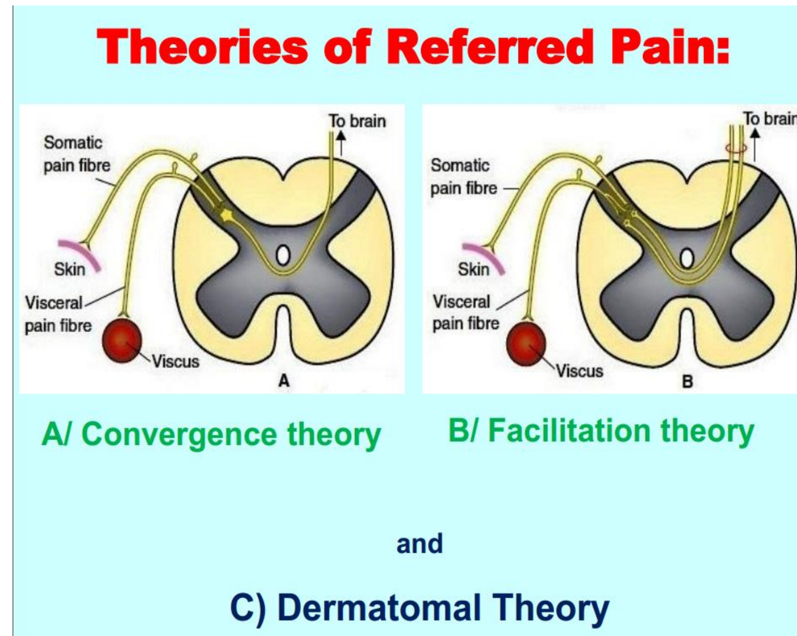
یک سری نقشه هایی برای نواحی که دردهای ارجاعی ممکن است در آنجا ایجاد شود، وجود دارد.مثلا اگر یک ناحیه از بدن درد گرفت ما به چه چیزی می توانیم فکر کنیم و ...که این ها در سمیولوژی (نشانه شناسی) بیماری ها بیشتر توضیح داده خواهند شد.

Referred Pain

- **Referred pain** is pain **felt away** from the site of **its origin.** Sensations of pain from internal organs may be wrongly projected to part of the skin surface.
- **Radiating pain** is pain appear to migrate **away** from the its original site.
- **Referred pain** is a part of radiating pain.
- Visceral pain usually referred, deep pain may be referred but cutaneous pain never referred (i.e.: Heart attack can be felt as pain in skin above the heart and along the left shoulder and arm).



اما بحث ما سر این است که چرا این اتفاق می‌افتد؟ در مهم ترین مثال آن یعنی قلب , چرا قلب درد گرفته اما درد آن در دست به جای ناحیه ی رترواسترنال احساس شده است؟



در پاسخ به این سوال سه تئوری مطرح شده است(برای توزیع درد های ارجاعی سه تئوری مطرح شده است) :(**نمونه سوال17**)

Dermatomal Theory-1
Convergence Theory-2 (یا تقارب)
Facilitation theory-3 یا تسهیل

1-در **تئوری درماتومی** گفته می‌شود که درد نواحی سطحی ای از بدن که از یک درماتوم جنینی با احشا مشتق می‌شوند می توانند باهم اشتباه شوند و معمولا هم درد عضو احشایی و عمقی به عضو سطحی ارجاع داده می‌شود.مثل نیمه ی داخلی بازوی چپ و قلب که از یک درماتوم جنینی عصب دهی می‌شوند. **درماتوم به میدان های قطعه ای از پوست گفته می شود که توسط بخش حسی یک عصب نخاعی عصب دهی می شود(نمونه سوال 29)**

2-**Convergence Theory** : در این تئوری گفته می شود که فیبر آوران درد عمقی و فیبر آوران درد سطحی بر روی یک نورون متقارب می‌شوند و هر جفت آنها پیامشان را به یک نورون رده ی دو منتقل می‌کنند. این پیام به یک ناحیه ای از مغز رفته و چون ما به طورعمومی یاد گرفتیم که دردها مربوط به ناحیه ی سطحی ست ،احساس درد را در ناحیه سطحی خواهیم داشت.

توضیح ساده اش این است: بچه ای که تازه به دنیا می‌آید، ممکن است هنگام بازی، بازویش به جایی بخورد و درد بگیرد. پس یک احساسی در او به وجود می آید که متوجه می‌شود بازویش درد گرفته است. او همینطور و با این حالت بزرگ می‌شود و به سن میانسالی رسیده و در این زمان قلبش درد می‌گیرد.تا به امروز که بازویش درد گرفته بود یک احساسی در او ایجاد شده بود ،حالا که قلبش درد می‌گیرد چون همین نورون دارد این پیام را ایجاد می‌کند،همان احساسی به وجود می‌آید که از بچگی یاد گرفته،یعنی همان درد بازو.

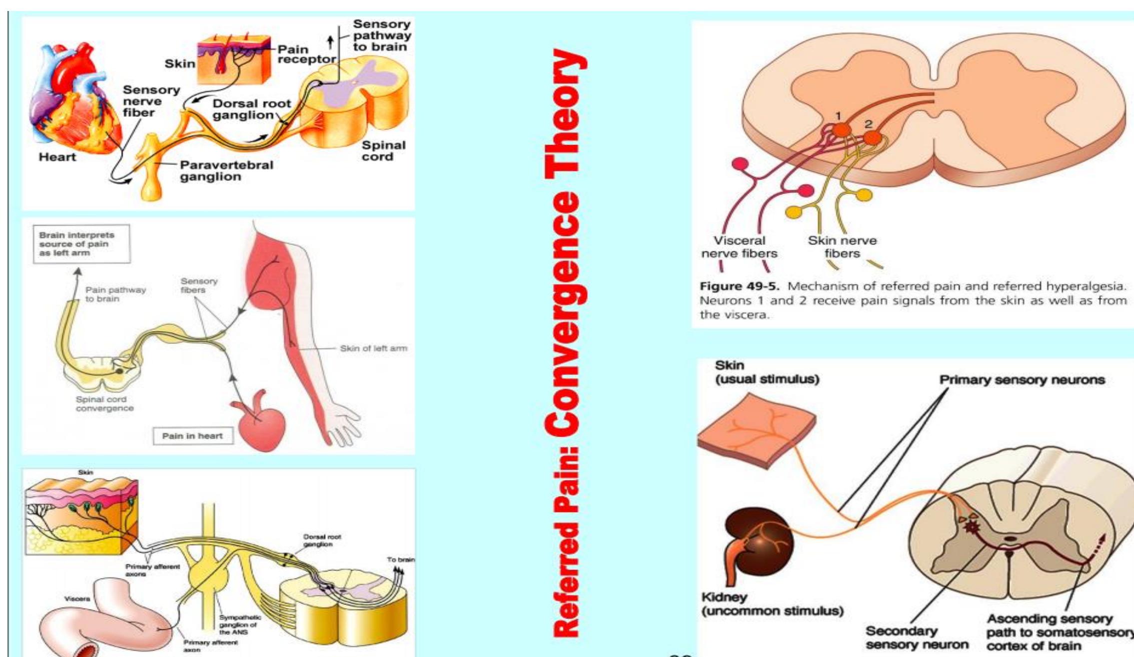
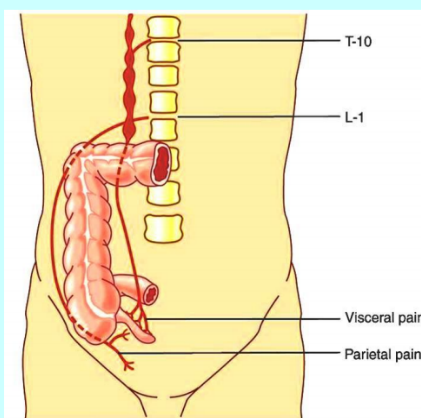


Figure 49-5. Mechanism of referred pain and referred hyperalgesia. Neurons 1 and 2 receive pain signals from the skin as well as from the viscera.

Facilitation theory-3: افرادی که مثلا دچار خونریزی داخلی شده اند، سطح پوست شکمشان هم به شدت دردناک و درواقع تحریک پذیر می‌شود. یعنی وقتی که شما می خواهید شکم این بیمار را معاینه کنید، یا گذاشتن دستتان روی شکمش دست شما را محکم می گیرد و از شدت درد و حساس شدن سطح اجازه نمی‌دهد که شکمش را لمس کنید. این ها تحریکاتی ست که قبلا دردناک نبوده و الان دردناک شده اند. (لمس پوست شکم) Facilitation theory این را توضیح می‌دهد.

این تئوری می‌گوید فیبر آوران درد عمقی و احشایی، اضافه براینکه پیام خودش را منتقل می‌کند، روی تارهایی که دارند درد سطحی را منتقل می‌کنند نیز سیناپس داده اما آنها را تسهیل می‌کنند و *آن ها را به آستانه ی درد نزدیک تر می‌کنند*. به همین خاطر و با این تسهیل شدن، نقاطی که قبلا در ناحیه ی سطحی دردناک نبوده اند، ایجاد پیام درد در آنها راحت تر اتفاق می‌افتد.

Parietal Pain



When inflammation of visceral organs affects the parietal lining, both visceral and parietal pain are present. Hence the patient may refer to more than one location.

The abdominal parietal lining is especially sensitive to pain.

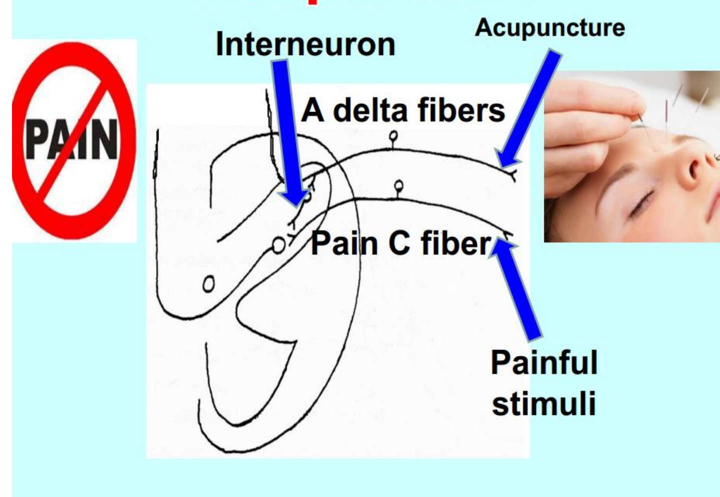
انتقال درد احشایی حقیقی و جداری از آپاندیس

طب سوزنی

روشی از گذشته های دور برای کنترل درد به کار می رفته که طب سوزنی نام دارد.

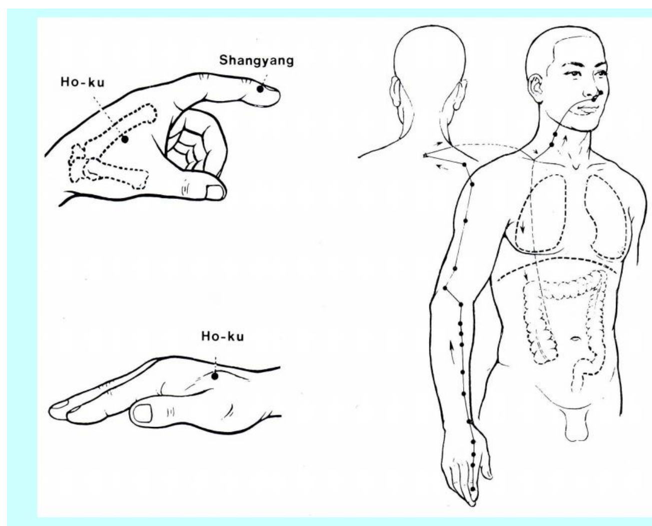
وقتی که تحریک دردناکی ایجاد شد، طبیعتا فرد دچار درد می‌شود اما در طب سوزنی یک سری نواحی ای را سوزن می‌زنند که در این نواحی برخلاف تحریکات تماسی که ما فیبر های A beta را تحریک می‌کردیم،در طب سوزنی فیبرهای A delta تحریک می‌شوند وگفته شده که همین فیبرهای A delta، روی نورون های SG نواحی مختلف تاثیر می‌گذارند و باعث تسکین درد می شوند. (چون این نورون،یک نورون مهارگر است) پس با تحریک SG و فعال کردن سیستم کنترل درونی درد مرتبط است.

Acupuncture



پس به طور خلاصه: در طب سوزنی از مسیرهایی که منجر به فعال شدن سیستم آنالژزی درونی درد می‌شود و با تاثیری که بر نورون SG می‌گذارد، منجر به کنترل درد می‌شود. در ارتباط با کنترل درد، اثرات طب سوزنی و طب فشاری اثبات شده است اما در ارتباط با درمان بیماری ها نکته ی اثبات شده ی خاصی وجود ندارد. سالیان سال از طب سوزنی استفاده می‌شده و خب براساس تجربیات، این استفاده صورت می‌گرفته است.

در طب سوزنی به نقاطی اشاره می‌شود که در طب فشاری هم از آن ها استفاده می‌شود. ازجمله نقطه ی هوکو،در این ناحیه ای که شست به چهار انگشت وصل می شود،که گفته میشود با تحریک آن، می توان دردهای ناحیه ی صورت را کنترل کرد.در طب فشاری هم ازاین استفاده می شود.



ترمو رسپتورها :

گیرنده های دمایی چهار نوعند: 1- گیرنده های سرمادرد 2-گیرنده های سرما 3- گیرنده های گرما 4-گیرنده های گرما درد

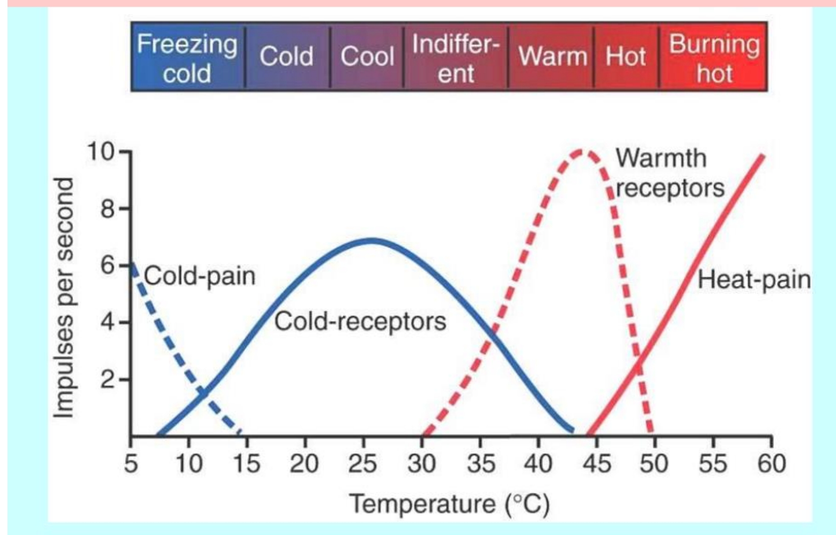
گیرنده های سرما درد در زیر 13 درجه و گیرنده های گرما در دمای بالاتر از 43 درجه فعال می شوند.

تطابق گیرنده های دمایی سریع است زیرا به طور مثال اگر یک ظرف آب 35 درجه، یک ظرف آب نسبتا خنک(مثلا 15 درجه) و یک ظرف آب با دمای متعادل(25 درجه) داشته باشیم و دست خود را درون آب داغ فرو ببریم و سپس بلافاصله دست خود را داخل آب متعادل کنیم، احساس سرما می‌کنیم. برعکس اگردست خود را از آب 15 درجه به درون آب متعادل فرو ببریم، احساس گرما می‌کنیم.

بنابراین در یک فاصله ی دمایی، تطابق در این گیرنده ها سریعتر و راحتتر اتفاق می‌افتد اما در دماهای خارج از این رِنج، تطابق به راحتی اتفاق نمی‌افتد. *(مشابه حالتی که از دمای خیلی سرد وارد دمای خیلی گرم شده ایم و پوست بدن حسی شبیه سوختگی دارد)*

تنها در یک فاصله ی زمانی ست که این تطابق پذیری بالاست.

گیرنده های سرمایی و گرمایی، به طیف گسترده از درجه ی حرات پاسخ می‌دهند. اما اینکه ما احساس سرما بکنیم یا گرما، درواقع به میزان رسپتورهایی که درحال پاسخ هستند بستگی دارد. اگر تعداد رسپتور های سرما بیشتر تحریک شده باشند، ما احساس سرما می‌کنیم و اگر تعداد گرمایی ها بالاتر باشند ما احساس گرما می‌کنیم.گیرنده های سرمایی از حدود دمای 8 تا 43 درجه فعالیت دارند، گیرنده ی سرمادرد تا 13 درجه و گیرنده های گرما از 30 تا 50 درجه فعال می‌شوند(**نمونه سوال41**).گیرنده های گرما درد هم از حدود 43 تا 45 درجه به بالا (استاد گفتند از 43 تا 47 درجه در همه افراد شروع تحریک گیرنده های گرم و درد) شروع به فعالیت می‌کنند.(**نمونه سوال7**) طبیعی ست اگر درجه ی حرارت از 50 درجه بگذرد،کم کم آسیب شروع شده و به مرحله ای می‌رسد که فرد دیگر حتی احساس درد هم ممکن است نداشته باشد.



نکته : درجه های ذکر شده تبعا در اطراف رسپتور ها است که عوامل کنترل کننده درجه دما در اطرافشان فعال است.

پس اینکه چه حسی بکنیم بستگی به میزان ایمپالس ها و تعداد ایمپالس ها دارد.

Cortex: در اسلاید ها چند نکته راجع به قشر هست که استاد گفتند حتما خوانده شود. *اما در امتحان میانترم از آنها سوال نخواهد آمد.*(**لکن در نمونه سوالات آمده!)**

Neocortex 6 لایه دارد که از سطح به عمق شامل لایه های مولکولی،گرانولار (دانه دار) خارجی، هرمی خارجی، گرانولارداخلی، هرمی داخلی) درشت و سلول های پلی مورف چند شکلی است. در لایه ی شماره ی 4، گرانولار داخلی ورودی مخصوص حس های پیکری است. در این لایه عملکرد این بخش متفاوت و جدا از سایر لایه هاست و حتی قسمت های مختلف خود ان هم مرتبط با بخش خاصی از بدن است و با قسمت های دیگر تداخل ندارد مثلا همان در کورتکس حسی پیکری ناحیه مربوط به صورت با ناحیه مربوط به پاها تداخل ندارند. اما در سایر لایه ها این اتفاق نمی افتد.

*آکسون سلول های لایه 5 هرمی درشت و بلند هستند و به نواحی دورتر می روند؛ مثلا به تنه ی مغزی و نخاع. اما آکسون نورون های لایه 6 بیشتر به نواحی مجاور کورتکس می روند.

در واقع تحریکات از تالاموس به primary sensory cortex و بعد به secondary sensorycortex و سپس به association cortex می رسند.در واقع کورتکس ارتباطی ته و آخر ماجراست که به جز اینجا از جاهای مختلفی می تواند پیام ها را دریافت کند.

این مسیری که درباره ی کورتکس حسی-پیکری گفتیم دقیقا در همه نقاط به این شکل نیست. در مورد اکثر کورتکس های حسی پردازش پیام secondary sensory cortex پیام ناحیه ی اول را تکمیل می کند و تکامل می بخشد.مثلا اگر کورتکس ثانویه ی بینایی را از بین ببریم فرد فقط می تواند نور را تشخیص دهد،اما شکل اشیا را نمی تواند مشخص کند.

در مورد کورتکس حسی-پیکری،کورتکس primary، secondary وassociated را

(SAA=Somatosensory Association Area) داریم

Posterior Parietal Cortex یا همان نواحی 5و 7برودمن، کورتکس ارتباطی ما هستند. همان SAA لبه ی فوقانی دیواره ی قدامی شیار طرفی، کورتکس ثانویه است که منطقه ی بسیار کوچکی است. عقب شیار مرکزی یا همان نواحی 1و 2و 3برودمن هم کورتکس اولیه است.

1- کدام یک در مورد DCML صحیح است؟(در مورد گزینه ی د دقت کنید که الیاف این سیستم پس از تقاطع در بصل النخاع، نوار ریل میانی نامیده می شوند، پس در این حالت اطلاعات طرف مقابل را حمل می کنند)

الف) از فیبر های قطور میلین دار با سرعت انتقال 30-110 متر بر ثانیه تشکیل شده است

ب)مسیر ستون خلفی سمت راست منتقل کننده ی حس هایی از سمت چپ بدن است

ج)حس های لمس و فشار خام و قلقلک و خارش در این مسیر منتقل می شود

د) نورون های مسیر نوار ریل میانی سمت راست منتقل کننده ی حس هایی از سمت راست بدن هستند

2- کدامیک از میانجی های عصبی زیر از پایانه آوران اولیه درد در نخاع آزاد می شود؟

الف) استیل کولین ب) سروتونین ج)انکفالین د)گلوتامات

3- فیبر های حسی منشا گرفته از گیرنده های لمس دقیق پوست، جزء کدام دسته از تارهای عصبی زیر است؟(این سوال اشکال دارد، و 3 پاسخ صحیح دارد! لکن اگر می گفت بیشتر توسط کدام تار عصبی گزینه ی ب صحیح می بود)

الف) I ب)II ج)III د)IV

4- در مورد مسیر های انتقال حس پیکری کدام گزینه صحیح است؟

الف) سرعت انتقال سیگنال در سیستم DCML چند متر تا حداکثر چهل متر بر ثانیه است

ب)حس های وضعی از طریق قدامی جانبی منتقل می شود

ج) فیبر های مسیر DCML در همان نیمه ی نخاع تا بصل النخاع ادامه می یابند

د)انتقال حس لمس و فشار خام از طریق ستون DCML می باشد

5- کدام ماده ی شیمیایی بیش از بقیه مسئول ایجاد درد ناشی از آسیب بافتی می باشد؟(در جزوه به اینکه کدام دسته اثرات مهم تری در ایجاد درد دارند اشاره ای نشده، لکن گزینه های الف، ب و د مربوط به گروه I و گزینه ی ج مربوط به گروه II است، لذا پاسخ گزینه ی ج است)

الف) سروتونین ب)برادی کینین ج)پروستاگلاندین د)هیستامین

6- میانجی عصبی فیبر های درد سریع دلتا کدام است؟

الف) ماده ی P ب)انکفالین ها ج)گلوتامات د) استیل کولین



7- تحریک فیبر های گرما درد در چه دمایی شروع می شود؟

الف) 35 درجه ب)40 درجه ج) 45 درجه د)50 درجه

8- حس تماس دقیق پا توسط کدام بخش در نخاع منتقل می شود؟

الف) طناب گراسیلس ب) طناب کونئاتوس ج) مسیر نخاعی تالاموسی طرفی د)مسیر نخاعی تالاموسی قدامی

9- تحریک نورونهای کدام لایه از ماده ی خاکستر نخاع موجب کنترل درد می شود؟

الف) لایه ی سه ب)لایه چهار ج) لایه پنج د)لایه شش

10- از پایانه آوران درد در نخاع کدام میانجی آزاد می شود؟

الف) سروتونین ب) گلوتامات ج)انکفالین د)بتااندورفین

11- آسیب طناب گراسیلیس راست، موجب اختلال در کدام حس و در کدام اندام می شود؟

الف) تماس دقیق – دست راست ب)تماس دقیق- پای راست ج)ارتعاش-دست چپ د)ارتعاش-پای چپ

12- هسته ی VPL تالاموس در طرف راست، دریافت کننده ی کدام مورد است؟(دقت کنید آکسون های هسته های گراسیلیس و کونئاتوس در بصل النخاع تقاطع می کنند، بنابراین چیزی که در نهایت به هسته ی VPL می رسد مربوط به طرف مقابل است)

الف) تماس دقیق دست راست ب) تماس دقیق دست چپ ج) تماس دقیق صورت د)هرسه

13- علامت بالینی ناشی از بیماری سیرینگومیلی در مراحل اولیه ی آن کدام است؟

الف) اختلال حرکتی دست ها ب) اختلال حس های درد و حرارت دست ها

ج) اختلال حس تماس دقیق دست ها د) اختلالات حسی در نیمه ای از بد

14- فیبر های مسیر پالئو اسپاینو تالامیک عمدتا از کدام نوع هستند؟

الف) میلین دار آلفا ب) میلین دار بتا ج)میلین دار دلتا د)بدون میلین

15- نقش نورونهای لایه ی دو و سه شاخ خلفی ماده ی خاکستری نخاع چیست؟

الف) مهار پیش سیناپسی آوران های حسی منتقل کننده ی پیام درد به نخاع

ب) دریافت پیام درد از نورون های آوران حسی و انتقال آن به نورونهای سازنده ی مسیر نخاعی تالاموسی(Spinothalamic)

ج) تحریک نورون های مسیر ستون خلفی- نوار ریل میانی(DCML)

د) انتقال پیام درد به سمت مراکز عصبی موجود در تنه ی مغزی مخصوصا ناحیه ی خاکستری دور قنات سیلویوس(PAG)

16- هایپرآلژسی اولیه(primary hyperalgesia) در نتیجه ی اختلال در کدام سطح ممکن است رخ دهد؟

الف) رسپتور حسی ب)نخاع ج)تالاموس د)قشر مغز

17- کدام فرضیه نمی تواند توجیه گر درد های رجوعی باشد؟(نظریه ی کنترل دریچه ای به طور کلی مربوط به نحوه ی انتقال درد است، نه درد های ارجاعی)

الف) درماتومی ب) همگرایی ج) تسهیل د)کنترل دریچه ای

18- کدام اختلال زیر جزئ علائم سندرم براون –سکوار است؟

الف) اختلال حس ارتعاش نیمه ی مقابل ضایعه ب)اختلال حس وضعی نیمه ی مقابل ضایعه

ج) اختلال حرکت در همان نیمه ی ضایعه دیده د)اختلال دو طرفه حس تماس دقیق

19- نورونهای موجود در لوکوس سرولئوس کدام میانجی را ترشح می کند؟

الف) نور اپی نفرین ب) دوپامین ج)سروتونین د)استیل کولین

20- چنانچه حس تماس دقیق دست راست از بین رفته باشد، ضایعه مربوط به کدام قسمت است؟

الف) گراسیلیس چپ ب)گراسیلیس راست ج)کونئاتوس چپ د)کونئاتوس راست

21- مهار پیش سیناپسی نورون های آوران اولیه درد توسط نورون های کدام لایه از شاخ خلفی ماده ی خاکستری نخاع انجام می شود؟

الف) لایه پنج ب)لایه یک ج)لایه چهار د)لایه دو

22- در جریان درد های خفیف کدام میانجی از پایانه ی آوران اولیه درد در نخاع آزاد می شود؟

الف) گلوتامات ب) آسپارتات ج)هیستامین د)سروتونین

23- از پایانه ی نورون های لایه ی 2 و 3 شاخ خلفی ماده ی خاکستری نخاع (نورون های SG) کدام میانجی آزاد می شود؟

الف) سروتونین ب) نور اپی نفرین ج)انکفالین د)ماده ی P

24- در سندرم براون سکور کدام مورد دیده می شود؟

الف) از بین رفتن درد نیمه ی مقابل بدن ب) از بین رفتن تماس دقیق نیمه ی مقابل بدن



ج)از بین رفتن حرکت نیمه ی مقابل بدن   د) هر سه مورد

25- کدام یک در مورد سندرم براون-سکوار صحیح است؟

الف) قطع عرضی نیمه ی نخاع است   ب) آسیب نیمی از ماده ی خاکستر است

ج) آسیب نیمی از ماده ی سفید است   د) آسیب کامل نخاع در یک قطعه ی نخاعی است

26- کدام هسته یا هسته های زیر با ترشح سروتونین در کنترل درد دخالت دارند؟

الف) تگمنتال طرفی   ب) لوکوس سرولئوس   ج) سجافی بزرگ   د) قدامی تالاموس

27- کدام یک از حس های زیر در مسیر DCML منتقل می شود؟

الف) درد   ب) حس های جنسی   ج)حس های وضعی   د) حس های قلقلک و خارش

28- نورون های کوچک لایه ی دو و سه شاخ خلفی ماده ی خاکستری نخاع که در کنترل درد دخالت دارند، کدام میانجی را ترشح می کنند؟

الف) انکفالین   ب) دینورفین   ج) بتا اندورفین   د) سروتونین

29- درماتوم ها میدان های قطعه ای از پوست هستند که:

الف) توسط بخش حسی یک عصب نخاعی عصب دهی می شوند

ب) توسط بخش حرکتی یک عصب نخاعی عصب دهی می شوند

ج) منشا اصلی اختلاف درک ما از حس های مختلف محسوب می شوند

د) می توانند برای تعیین سطح اختلالات حرکتی محیطی مورد ستفاده قرار بگیرند

30- از نورون های کدامیک سروتونین ترشح می شود؟

الف) هسته ی سجافی بزرگ   ب) هسته ی لوکوس سرلئوس   ج) هسته ی تگمنتال طرفی   د)ناحیه ی خاکستری دور قناتی

31- اختلال و از بین رفتن حس های درد و دمای هر دو دست مشخصه ی کدام بیماری یا سندرم زیر است؟

الف) Tabes Dorsalis   ب)Brown-sequard syndrome   ج)Syringomyellia   د)Spinal cord shock

32- کدام مورد در مورد آوران های اولیه ی درد صحیح است؟

الف) آوران های درد آهسته از جنس نورون های میلیلن دار نازک دلتا هستند

ب) آوران های میلین دار قطور آلفا و بتا پیام های حسی رسپتور های درد مکانیکی را منتقل می کنند

ج) از پایانه ی آوران های اولیه درد در نخاع گلوتامات و ماده ی P آزاد می شود

د) پس از رسیدن این آوران ها به نخاع بدون سیناپس تا بصل النخاع بالا می روند

33- کدام یک از مواد زیر مستقیما گیرنده ی درد را تحریک می کنند؟

الف) سروتونین   ب) پروستاگلاندین   ج) ماده ی P   د) لوکوترین ها

34- کدام نورون در مسیر DCML وجود ندارد؟

الف) آ آلفا   ب) آبتا   ج) آ دلتا   د)C

35- دریچه های مورد نظر در تئوری کنترل دریچه ای درد در کدام لایه های ماده ی خاکستری نخاع قرار گرفته اند؟

الف) یک و دو   ب) دو وسه   ج)یک و پنج   د) جهار و پنج

36- کدام یک موجب افزایش حساسیت گیرنده ی درد می شود؟

الف) ماده ی P   ب) پتاسیم   ج)سروتونین   د)برادی کینین

37- از پایانه ی نورون های میلین دار دلتا منتقل کننده ی حس درد در داخل نخاع کدام میانجی آزاد می شود؟

الف) استیل کولین   ب) نور اپی نفرین   ج)گلوتامات   د)انکفالین ها

38- کدام حس زیر در مسیر نخاعی تالاموسی طرفی منتقل می شود؟(دقت کنید، راه نخاعی تالاموسی طرفی بخشی از سیستم Anterolateral است، لذا اگر گفته بود سیستم Anterolateral هم گزینه ی ب و هم گزینه ی د صحیح بود)

الف) تماس دقیق   ب) تماس غیر دقیق   ج)تشخیص حرکت اجسام روی پوست   د)درد

39- کدام هسته در روند کنترل نزولی درد و ایجاد بیدردی ناشی از استرس با ترشح سروتونین، دخالت دارد؟

الف) ناحیه ی خاکستری دور قناتی(PAG)   ب) هسته ی تگمنتال طرفی

ج) هسته ی لوکوس سرئولوس   د)هسته ی سجافی بزرگ

40- کدام نوع فیبر عصبی پیام قلقلک را منتقل می کند؟

الف) میلین دار آلفا　ب) میلین دار بتا　ج) میلین دار دلتا　د)فاقد میلین

41- رسپتور های گرمایی در چه دمایی شروع به فعالیت می کنند؟

الف) 30 درجه　ب) 20 درجه　ج) 40 درجه　د)45 درجه

42- کدام جمله در باره ی هایپر آلژزی صحیح است؟

الف) نوع ثانویه می تواند پر دردی ناشی از فشار های روحی باشد

ب) نوع اولیه ناشی از آسیب در کورتکس مخ است

ج) نوع ثانویه در نتیجه ی آسیب های تالاموس و نخاع رخ می دهد

د) نحوه ی انتقال پیام در شاخ خلفی ماده ی خاکستری نخاع نقش اساسی در ایجاد هایپر آلژزی اولیه دارد